

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

POUR LE

N° 607

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond TROTOT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 18 juin 1908, à Paris.

LES CÉPHALÉES

Étude Séméiologique et Pathogénique

Leur Mécanisme Veineux

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

706

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond TROTOT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 18 juin 1908, à Paris.

LES CÉPHALÉES

Étude Séméiologique et Pathogénique

Leur Mécanisme Veineux

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNÉ.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD ... Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lre} J. LEVY .. Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROcq.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 VELTER.

Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

PIERRE TROTOT

A MA MERE

A MON FRERE

LE DOCTEUR JEAN TROTOT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

*A qui je dois d'être entré dans la carrière
médicale,*

*Qui fut et demeure mon premier Maître
très aimé.*

A MA FEMME ET A MA FILLE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale.

Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

Membre de l'Académie de Chirurgie.

*Qui me fait l'honneur de présider cette
thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage bénévole.

1926. MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE.

Stage.

1926. MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*).

1927. MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HARTMANN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

Externat.

1928. MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HARTMANN.

1929. MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.

1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE.

1931. MONSIEUR LE PROFESSEUR A. RATHERY.

1932. MONSIEUR LE DOCTEUR R. GARCIN.

1933. MONSIEUR LE DOCTEUR A. MONTHUS.

1934. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. VELTER.

Internat.

1935. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. VELTER.

1935. MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECOURT.

1936. MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TROISIER.

1937. MONSIEUR LE PROFESSEUR O. CROUZON (*in memoriam*).

1938. MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT.

1939. MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BAILLIART
Ophtalmologiste des Quinze-Vingts.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. GAUTRELET
Directeur du Laboratoire de Biologie Expérimentale
à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes.
Agrége de Physiologie des Facultés de Médecine.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. REILLY
Chef du Laboratoire de la Clinique des Maladies Infectieuses.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

BERGERET, Chirurgien des Hôpitaux; BROUSSEAU, Médecin des Asiles de la Seine; SOUPAULT, Chirurgien des Hôpitaux; Marcel KALT, Ophtalmologiste des Quinze-Vingts; BARIETY, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux; WELTI, Chirurgien des Hôpitaux; FAVORY, Ophtalmologiste des Hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

S. FABRE, A. GUY, FROMENT, CHRISTOPHE, PUECH,
DAVID, R. NATAF.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE :

MESSIEURS LES DOCTEURS P. MOLLARET, Professeur agrégé, médecin des Hôpitaux, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur; A. LEMAIRE, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux; P. DELAFONTAINE, LENORMAND, GUEDE, OUMANSKY, GARNIER, Sylvain BLONDIN, Chirurgien des Hôpitaux; LEIBOVICI et SICARD, Chirurgiens des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Le but de ce travail est nettement limité : apporter à l'étude des céphalées une modeste contribution dans les deux domaines de la séméiologie et de la pathogénie. Observant un certain nombre de malades porteurs de céphalée, nous avons constaté chez quelques-uns d'entre eux une hypertension veineuse rétinienne. Ce symptôme anormal nous a paru prendre une valeur particulière du fait qu'il était, chez plusieurs sujets, le seul signe organique observé, l'examen le plus complet se révélant par ailleurs absolument négatif. Par contre, les caractères spéciaux de la céphalée de ces malades, du point de vue séméiologique et évolutif, certaines particularités proprement constitutionnelles de ces sujets, apparaissant coïncider avec une telle hypertension veineuse, nous nous sommes demandé si l'on ne pouvait faire relever la céphalée dans ces cas, d'une perturbation dans la circulation veineuse endocrânienne. On verra sur quels arguments cliniques, physiologiques, nous nous sommes appuyé.

C'est donc sur un très petit fragment du tableau si complexe et si riche des céphalées que nous pensons pouvoir jeter une note particulière. Nous ne croyons ignorer ni l'ampleur du sujet, ni l'insuffisance de nos moyens. C'est pourquoi nous avons estimé utile de diviser cette étude en quatre parties principales :

1) Les *deux premières parties*, d'un intérêt très général sont consacrées l'une, à la Physio-Pathologie de la douleur physique et plus spécialement ensuite à celle des céphalées, — l'autre, à la Symptomatologie des céphalées, présentée sous l'angle d'un examen clinique des divers céphalalgiques.

Ces deux parties constituent une sorte de « toile de fond » à l'étude particulière d'un certain nombre de céphalées, tant du point de vue symptomatique, que du point de vue patho-

génique, à laquelle sont consacrées les deux dernières parties.

2) Dans *la troisième partie*, nous donnons les bases de la technique d'examen spéciale que constitue la mesure de la pression veineuse rétinienne, et nous faisons ensuite l'exposé de nos observations.

3) Dans *la quatrième partie*, nous fondant sur les observations précédentes, nous présentons les arguments qui semblent militer en faveur d'un mécanisme veineux propre à certaines céphalées, ainsi que les critiques qui paraissent devoir nous être opposées.

Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, nous n'avons pu apporter à ce travail tout le soin que nous aurions désiré y mettre. C'est ainsi que nous n'avons pu prendre connaissance « in extenso » de quelques-uns des ouvrages ou des articles cités au chapitre de la bibliographie : ils ne nous ont été connus que par des résumés de seconde main. Nous n'avons pas cru cependant devoir les omettre, pensant que leur référence pourrait être utile à ceux qui voudraient étudier davantage la question. C'est ainsi également que la part expérimentale, malgré nous interrompue, se trouve réduite à une ébauche.

Nous tenons à nous excuser de ces lacunes, qui contribuent à rendre notre exposé très inégal.

Avant d'aborder notre sujet, nous voulons dire ici tout ce que nous devons à ceux qui nous ont aidé, tant dans la formation qui nous était indispensable à cette étude qu'à la réalisation de cette dernière.

Nos premiers maîtres furent en chirurgie, M. le Professeur HARTMANN, en médecine, M. le Professeur Fernand WIDAL. Au premier, nous devons l'art fondamental de prendre une observation, au second, dont nous évoquons avec émotion la mémoire, l'amour de la médecine générale dont il savait peindre de si prestigieuse manière, les « coloris sans cesse renouvelés ». Aussi, personne ne s'étonnera de ce qui nous relie à notre Maître, M. le Professeur LEMIERRE, dont nous sommes fier d'avoir été

successivement le stagiaire, l'externe, puis l'interne : nous l'avons retrouvé à toutes les étapes de notre existence hospitalière, à tous les tournants de notre vie personnelle : qu'il nous permette de lui exprimer ici respectueusement notre gratitude profonde, notre grande admiration, et de lui témoigner de notre indéfectible attachement. Nous devons beaucoup à M. le Professeur CARNOT et à M. le Professeur RATHERY, qui, tous deux, furent pour nous, dans la grande maison de l'Hôtel-Dieu, si accueillants et d'un enseignement si précieux. Enfin, nous avons eu la bonne fortune d'être l'interne de M. le Professeur TROISIER, auquel nous voulons dire ici toute notre reconnaissance et toute notre affection; d'être celui de M. le Docteur DECOURT, qui a bien voulu se montrer pour nous non seulement un Maître mais aussi un ami : nous tenons à l'en remercier profondément.

C'est à Monsieur le Docteur GARCIN que nous devons les premiers rudiments de la neurologie : il nous permettra sans doute de dire le rôle capital d'un enseignement tel que le sien pour nous, dans une branche spécialisée de la médecine où nous voulons demeurer, enseignement donné au milieu de l'atmosphère si belle de la Salpêtrière où nous devons plus tard revenir dans le service de notre maître CROUZON.

Mais il nous faut faire une place très particulière à notre Maître, M. le Professeur Clovis VINCENT. Nous avons passé dans son service une des plus belles années de notre internat; il nous a fait connaître la neuro-chirurgie, nous a fait vivre au contact de son œuvre magnifique. Qu'il veuille bien accepter notre gratitude pour avoir consenti à présider cette thèse, après nous avoir guidé de ses conseils, et croire à notre loyale et respectueuse affection.

Quant à notre formation ophtalmologique dans les hôpitaux, nous l'avons reçue de M. le Docteur MONTHUS et de M. le Professeur agrégé VELTER : de ce dernier, nous avons été l'interne, et nous tenons à dire quel fruit nous avons retiré des mois trop courts passés aux Enfants Malades, à ses côtés.

Nous tenons à rendre un hommage tout particulier à M. BAILLIART, dont le nom nous demeure très cher et à qui nous devons tant, aussi bien dans notre formation ophtalmo-

gique que pour cette modeste étude. Ses conseils nous ont bien souvent guidé dans nos recherches, ses critiques nous ont toujours été précieuses, et nous gardons un souvenir inaltérable des conversations et des contacts qu'il nous a été donné d'avoir avec lui.

M. TINEL, sans que rien l'y obligeât, nous a fort aimablement reçu, nous a fait profiter de ses critiques et nous a permis d'utiliser une observation qui lui était personnelle. Autant de titres à la gratitude qu'il nous permettra de lui exprimer.

Enfin, notre reconnaissance va également à M. le Professeur agrégé GAUTRELET qui voulut bien nous accueillir dans son laboratoire et à M. le Docteur REILLY, qui se montra pour nous un guide si précieux, un conseiller si sûr, non seulement pour la conduite d'une expérimentation que nous aurions tant souhaité d'achever à ses côtés, mais encore pendant toute notre année d'internat à la Clinique des maladies infectieuses de l'Hôpital Claude Bernard.

PREMIERE PARTIE

RAPPEL DE NOTIONS
DE PHYSIO-PATHOLOGIE

PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA DOULEUR PHYSIQUE

La céphalée est une douleur physique extrêmement fréquente, très remarquable par son polymorphisme, par sa variabilité évolutive, par la multiplicité de ses causes, par la difficulté de sa pathogénie. Nous avons donc pensé qu'il n'était pas inutile, avant de limiter notre effort d'analyse à un petit nombre de céphalées, de consacrer la première partie de cet exposé à une étude d'ensemble des problèmes généraux concernant le sens de la douleur. Nous essaierons ensuite de préciser de quelle manière ces problèmes se posent pour les céphalées en particulier, et de situer en quelque sorte ces dernières dans le cadre de la pathologie fonctionnelle.

La douleur physique pose un problème d'une double nature : physiologique et psychologique. Elle ne saurait, en effet, être seulement ramenée à un appareil systématisé, avec, comme l'écrivait LERICHE, « des récepteurs, des fibres conductrices, des centres élaborateurs et une fonction standard ». Son étude complète exigerait de savoir « comment, dans le cerveau, se fait la transformation de l'excitation en sensation », et aussi, d'ailleurs, « comment s'opère la projection à la périphérie de la sensation élaborée ». C'est un état de conscience de type affectif, un des types de l'affectivité.

Nous ne négligerons pas le point de vue psychologique. Nous estimerions faire œuvre incomplète en le passant sous silence dans un chapitre qui doit servir de toile de fond à l'étude de cette douleur physique si spéciale qu'est la céphalée. Aussi bien, l'exposé d'un tel point de vue a-t-il une valeur historique : les premières conceptions du sens de la douleur furent uniquement des conceptions psychologiques, puisque les premiers hommes de science étaient des philosophes ne disposant que de moyens d'exploration fort réduits.

A. — LES CONCEPTIONS PUREMENT PSYCHOLOGIQUES DE LA DOULEUR PHYSIQUE.

PLATON assimilait la douleur à un mouvement, un changement. Cette théorie souleva les protestations d'ARISTOTE, qui estimait que la douleur était « un tout » ne supposant pas une succession de circonstances comme celle qui se produit dans le mouvement. De fait, on devait bientôt admettre après eux que si c'était à l'occasion d'un changement d'état qu'apparaissait la douleur, ce changement ne pouvait constituer la douleur elle-même. C'était là un premier effort pour dissocier la formation d'un phénomène aussi complexe en un premier temps, purement physique, sans doute, et relevant d'un mécanisme physio-pathologique; en un second temps, celui-là psychique, relevant du problème général de la formation même de nos sensations à partir de l'excitation cérébrale.

C'est pourquoi, dans une époque plus proche de la nôtre, a-t-on vu assez rapidement les chercheurs se diviser en deux groupes plus ou moins distincts : ceux qui ont continué, comme leurs prédécesseurs, à ne placer le problème de la douleur que sur le terrain psychologique; ceux qui, de plus en plus, ont mis tous leurs efforts à définir les diverses phases de son mécanisme physio-pathologique. Ce sont les travaux de ces derniers que nous résumerons plus loin.

Parmi les conceptions psychologiques de la douleur physique énoncées par les philosophes les plus célèbres de l'époque moderne, il faut citer celle de SPINOZA, pour lequel la douleur n'était que le passage d'une perfection plus haute à une perfection moindre de notre individu. Il découlerait de cette théorie que la douleur est toujours liée à ce qui est dégradant, donc à ce qui nous est nuisible. De là, à dire, comme certains l'ont fait, « qu'elle est une réaction de défense, un^e heureux avertissement, qu'elle nous met en garde contre les dangers de la maladie », il n'y avait qu'un pas. Et l'on comprend la protestation de LERICHE, qui nous rappelle que « presque toujours, la maladie est un drame en deux actes, dont le premier, sournois, se joue dans le morne silence de nos tissus, toutes les lumières éteintes, devant que les chandelles soient allumées : quand la

douleur arrive, on est presque toujours au second acte : il est trop tard ». A ce compte, que de tumeurs cérébrales s'installent et prolifèrent avant que la moindre céphalée vienne avertir le malade !

Pour SCHOPENHAUER, la douleur est le seul fait positif de notre vie, le plaisir n'étant qu'un intervalle entre deux douleurs. Conception évidemment des plus discutables, et singulièrement pessimiste. Ce n'est pas qu'on puisse toujours affirmer, comme le font O. CROUZON et J. CHRISTOPHE, que « toute douleur spontanée doive être considérée comme pathologique », et que « dans les conditions normales d'un organisme sain, la douleur ne saurait exister ». BAUDOUIN et SCHAEFFER, qui se gardent bien de se prononcer sur un sujet aussi épineux, posent seulement la question de savoir « si la douleur de l'accouchement — la plus vieille douleur du monde — est d'ordre physiologique ou pathologique » ? Et n'en va-t-il pas de même pour certaines menstruations particulièrement difficiles, et pour certaines douleurs observées au cours de la croissance d'enfants par ailleurs parfaitement normaux ?

Certains auteurs modernes définissent encore la douleur comme « un état psychologique qui correspond très souvent au passage d'un être de l'état dans lequel il était à un état opposé à celui auquel il tendait ». Cela ne nous livre pas davantage le secret du mécanisme de ce passage, qui pourtant constitue à peu près toute la question.

Au total, le point de vue psychologique du problème de la douleur physique n'est pas encore le moins du monde éclairé. Nous n'en dirons pas davantage. Remarquons toutefois que certains philosophes ont nettement et volontairement confondu la douleur physique et la douleur morale dans une même théorie psychologique. Nous aurons à nous préoccuper du retentissement sur l'activité intellectuelle et le psychisme de certaines douleurs physiques, en particulier de céphalées, devenant obsédantes par leur répétition ou leur durée.

B. — LES CONCEPTIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE LA DOULEUR PHYSIQUE.

Le problème physio-pathologique de la douleur physique consiste à savoir comment, à partir de l'excitation périphérique, se déclenche l'activité des centres nerveux, activité dont la transformation aboutit à la sensation, phénomène psychique.

Pour la clarté de cet exposé, nous distinguerons deux étapes dans l'évolution des conceptions physio-pathologiques de la douleur.

I. — Au cours d'une *première étape*, les chercheurs se sont efforcés de définir les divers segments d'une armature nerveuse pouvant servir de support au phénomène de la douleur physique, avec des récepteurs périphériques, des voies de conduction, des centres particuliers. C'est ce que l'on peut appeler l'étape purement architecturale de cette physio-pathologie.

Nous devons toutefois y distinguer deux types de conceptions :

1) Pour les uns, cette armature nerveuse n'avait rien de particulier : elle se confondait avec celle du système nerveux cérébro-spinal.

2) Pour les autres, il s'agirait au contraire d'une armature spécialisée, uniquement consacrée à la sensation douloureuse, macroscopiquement confondue avec celle du système nerveux cérébro-spinal, mais fonctionnellement et histologiquement isolée.

II. — Au cours d'une *seconde étape*, les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'il existe effectivement une armature spécialisée, un « système nerveux de la douleur ». Mais il ne suffit pas en soi à expliquer toutes les modalités de la sensation douloureuse. D'autres facteurs entrent en jeu, et ce sont :

1) des facteurs anatomiques :

le rôle de l'appareil sympathique, d'une part, certaines modifications dans l'état des centres, d'autre part, doivent être envisagés.

2) Des facteurs physiologiques :

facteurs généraux, état du psychisme, équilibre vaso-mo

teur du sujet, fonctionnement hormonal, tous facteurs dont l'ensemble concourt à la personnalité vivante de chacun de nous.

3) Des facteurs pathologiques :

certaines toxicomanies, un état psychopathique ou simplement un psychisme modifié ou dévié, peuvent enfin avoir une influence d'importance inégale.

I. — PREMIERE ETAPE, PUREMENT ARCHITECTURALE, DE LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA DOULEUR.

La douleur physique repose sur un support anatomique rigoureux, avec :

des récepteurs périphériques,
des voies de conduction,
des centres particuliers.

Premier type de conception : « ce système de douleur » n'a rien d'individuel : il se confond purement et simplement avec celui des nerfs sensoriels ou de la sensibilité générale.

Toute excitation sensitive ou sensorielle, quand elle est suffisamment forte, provoquerait de la douleur : et cette dernière ne serait qu'une « tonalité affective » liée aux excitations intenses de tous les nerfs sensoriels et sensibles.

Aussi, suivant ce concept, parlait-on de douleurs visuelles causées par un éblouissement de la rétine, de douleurs auditives, produites par l'audition d'un son trop intense.

Rapidement, toutefois, deux modifications furent apportées à cette théorie.

Certains observateurs, tels que IOTYKO et STEFANOWSKA, montrèrent qu'il n'y avait pas en réalité de douleur proprement sensorielle : cette douleur est celle des nerfs sensibles associés aux fibres sensorielles spécialisées : ainsi la douleur visuelle relevait d'un spasme irien, la douleur auditive, d'un ébranlement du tympan, tous phénomènes parfaitement étrangers aux nerfs sensoriels eux-mêmes, nerf optique et nerf auditif.

Par ailleurs, Charles RICHTER attirait l'attention sur l'état préalable du sujet qui ressent la douleur, et précisait sa défi-

nition en écrivant : « La douleur est la perception d'une excitation forte ou qui paraît forte par suite de l'état d'hyperesthésie des nerfs ou des centres nerveux ».

Il n'en demeurerait pas moins que, pour les partisans de cette conception, il n'existait pas de système nerveux spécial à la sensation douloureuse. Et si BLIX, GOLDSCHIEDER, DONALDSON, par leurs recherches sur la sensibilité cutanée, dissociaient déjà la sensibilité générale en trois types distincts : le tact, le chaud, le froid, ils se refusaient à laisser place à une sensibilité douloureuse individualisée : c'est au niveau des points de tact, quand l'excitation est suffisante, que selon eux, naissait la douleur.

Deuxième type de conception : il existe au contraire un « système de douleur » parfaitement distinct des autres. Cette individualisation est, toutefois, seulement fonctionnelle et histologique. Macroscopiquement, ce système confond ses appareils avec le système cérébro-spinal.

Les partisans de cette conception tendent à individualiser ce système du haut en bas, en lui décrivant :

des récepteurs périphériques,
des voies de conduction propres,
des centres spécialisés.

1° DES RÉCEPTEURS PÉRIPHÉRIQUES.

a) au niveau de la *peau*, ce sont les « points de douleur » (Schmerzpunkte) de von FREY.

— Von FREY, en 1891, utilisant des pointes végétales acérées (aiguilles de cactus), individualise, à côté des points de contact, de chaud et de froid, de ses prédécesseurs, des points spéciaux qui ne sont capables d'enregistrer que les sensations douloureuses.

— Après lui, des recherches utilisant des techniques différentes ou des stimuli différents, semblent confirmer cette constatation. On précise, à l'aide d'esthésiomètres, la topographie douloureuse des téguments et des muqueuses en notant l'abondance plus ou moins grande et la répartition de ces points de douleur. La détermination des chronaxies cutanées, faite d'abord

par ADRIAN, en 1919, puis par BOURGUIGNON en France, par WALTHARD et WEBER, ALTENBURGER, MARKOW, à l'étranger, permettrait de distinguer des chronaxies différentes pour les points de contact et les points de douleur. La mesure du temps de réaction nécessaire au sujet pour percevoir les diverses sensations, donnerait aussi des chiffres différents pour la sensation de piqure et la sensation de tact.

— Par ailleurs, un certain nombre de constatations expérimentales et chirurgicales paraissent extérioriser de véritables dissociations des divers types de sensibilité. Pour ne citer que les plus frappantes, rappelons que l'application sur la peau de divers agents pharmacodynamiques : novocaïne, morphine, éther sulfurique, etc... modifie la sensibilité cutanée de façon élective et variable suivant l'anesthésique employé. Après une section nerveuse, il se crée aussitôt une zone totalement anesthésique, au niveau de laquelle reparaît seule, tout d'abord, la sensibilité douloureuse, à l'exclusion des autres et longtemps avant elles.

On voit donc que les arguments ne manquent pas aux partisans de la théorie suivant laquelle la sensibilité douloureuse possède, au niveau de la peau, ses récepteurs propres et spécialisés. Il ne s'en est pas moins élevé de nombreuses controverses à ce sujet : nous n'avons pas à y entrer. Notons seulement qu'il est une question délicate et qui ne paraît pas élucidée : celle de savoir si ces points sensitifs fonctionnellement différenciés correspondent dans la peau à des terminaisons morphologiquement différentes.

b) Au niveau de *nos tissus et de nos organes internes*, qui sont, eux aussi, le point de départ de douleurs, ces récepteurs périphériques existent-ils ?

— Question fort délicate, de solution difficile, le revêtement cutané s'offrant à de nombreuses expérimentations, alors que ces organes s'y dérobent aisément. Question capitale, pour ce qui nous intéresse spécialement; car si, comme nous le verrons, un certain nombre de céphalées tirent leur origine d'une irritation certaine de territoires cutanés ou muqueux bien déterminés et relativement accessibles, beaucoup d'autres ne peu-

vent être attribués qu'à des altérations endocraniennes et relèvent peut-être de ce problème particulier des douleurs d'origine profonde.

Retenons déjà l'affirmation très vague de certains auteurs « qu'il existe certainement dans la plupart de nos tissus et organes : muscles, tendons, périoste, capsules articulaires, vaisseaux sanguins, des terminaisons sensitives, plus ou moins étudiées du point de vue histologique, et qui figurent des appareils d'excitation jouant un rôle analogue à celui des récepteurs cutanés » ; il faut convenir cependant que « nous n'avons sur ce point guère de données précises ».

Retenons aussi plus spécialement, pour ce qui nous occupe, les exemples de douleurs à point de départ vasculaire : celles, très violentes, par exemple, qu'on obtient en injectant dans une artère des substances irritantes, ou qui se produisent quand un conducteur vasculaire est l'objet d'un processus inflammatoire.

L'embarras des chercheurs n'en est pas moins grand pour nombre de cas.

L'explication des douleurs viscérales est encore fort confuse, quant aux récepteurs de ces douleurs au sein même de viscères dont la réputation est d'être précisément insensibles. Les uns, avec LENNANDER, déplacent le problème : ce ne sont pas les viscères qui sont le point de départ de la douleur, mais les séreuses qui les recouvrent et dont on sait l'extrême richesse en récepteurs et nerfs de douleur : conception simpliste et qui ne serait justifiée que dans les cas où une lésion viscérale s'extériorise assez pour irriter le revêtement séreux : à ce compte, nous verrons combien précisément devient difficile l'explication de douleurs de tête qui n'ont cependant d'autre origine qu'une irritation encéphalique sans altération méningée. Les autres, avec ROSS, HEAD, MACKENZIE, commencent par reconnaître que les viscères sont, à l'état normal, parfaitement insensibles : la douleur ne serait déclenchée que par des excitations d'un ordre déterminé — telles que la distension brusque et intense, pour les organes creux — ou par suite de modification particulière des parois de l'organe : une lésion inflammatoire, ou parfois, ce qui nous intéresse, une hyperémie veineuse. Mais cette pathogénie ne nous permet pas davantage de préciser sur quels

appareils d'excitation s'exerce, malgré de nombreuses études histologiques concomitantes, l'effet de ces divers stimuli, encore moins d'affirmer qu'il s'agit là de récepteurs spécialisés dans la sensation douloureuse.

2° VOIES DE CONDUCTION SPÉCIALES A LA SENSATION DOULOUREUSE.

Les auteurs qui individualisent un système nerveux spécial à la douleur, donnent aux voies de conduction un trajet qui s'étend des récepteurs périphériques aux centres thalamo-corticaux, et se répartit successivement, pour les régions les plus éloignées du corps, sur les nerfs périphériques, les racines postérieures, la moelle et l'isthme de l'encéphale.

La description de ces diverses voies et les arguments sur lesquels s'appuient ceux qui veulent prouver leur existence ne peut nous retenir longtemps, car elle dépasserait largement le cadre de notre sujet.

Nerfs périphériques. — On ne peut cependant passer sous silence les admirables travaux des anatomo-pathologistes, et des électro-physiologistes qui ont tendu, d'une façon singulièrement convaincante, à prouver l'existence de fibres spéciales à la douleur au sein même des nerfs périphériques dont le tronc collecte le résultat de l'excitation globale d'un territoire cutané ou viscéral. C'est ainsi que RANSON et ses collaborateurs ont fait une étude systématique des caractères histologiques des fibres nerveuses desservant les diverses zones cutanées, zones de chaud et froid, zones de douleur. C'est ainsi également qu'ADRIAN et son école, GASSER et ERLANGER, utilisant les méthodes électro-physiologiques, ont pu d'une part enregistrer les courants rythmiques qui se produisent dans les nerfs à la suite d'une excitation des récepteurs périphériques, d'autre part différencier les uns des autres les courants développés par l'excitation de ces divers récepteurs. Il résulterait des travaux d'ADRIAN, de HOAGLAND, que les influx de la douleur sont caractérisés par leur faible amplitude et leur faible fréquence.

Enfin, HEINBECKER et BISHOP se sont efforcés de dissocier au cours de l'exploration électrique des voies de la sensibilité, plus nettement encore les fibres spéciales à la douleur, en bloquant les autres fibres par la pression ou par la cocaïne.

Ils en concluent que la douleur est conduite surtout par des fibres à myéline de petit et de moyen volume, accessoirement par quelques fibres sans myéline. De plus, « pour les nerfs des muscles et des viscères, disent-ils, ce sont les mêmes groupes de fibres qui conduisent les impulsions qui créent la douleur. Leurs propriétés sont en tout point semblables à celles des nerfs cutanés ».

Racines postérieures. — Les racines postérieures auraient une physiologie très voisine de celle des nerfs périphériques. De fait on y retrouve un grand nombre de fibres amyéliniques.

Remarquons, de plus, qu'il en serait de même pour les racines des nerfs craniens sensitifs.

Moelle épinière. — C'est à FOERSTER que l'on doit surtout la description du trajet des voies douloureuses dans la moelle. Sans entrer dans le détail, rappelons que cet auteur distingue une voie principale et des voies accessoires. La voie principale comporte un premier relai dans la corne postérieure où convergent une majorité de fibres venues par la racine postérieure, une minorité passant par la racine antérieure : ces fibres entrent en synapse avec les grandes cellules de la corne postérieure. Il faut noter d'ailleurs que ces cellules ne reçoivent pas seulement les fibres de la sensibilité somatique, mais aussi celles qui viennent de la profondeur des viscères.

Des cellules de la corne postérieure naît le second neurone sensitif, formé d'axones dont la majeure partie croise la ligne médiane à la hauteur du segment immédiatement sus-jacent, va se placer dans le cordon antéro-latéral opposé et y former le faisceau spino-thalamique latéral qui remonte vers les centres. Les fibres de ce faisceau sont distinctes de celles de la sensibilité tactile et de la sensibilité thermique.

Les voies accessoires expliqueraient certains échecs de la cordotomie antidouloureuse pratiquée sur le faisceau spino-

thalamique. Retenons, parmi elles, la voie formée d'une chaîne de neurones courts, d'origine sympathique, et formant de fréquents relais dans la substance grise.

Isthme de l'Encéphale. — A leur arrivée dans le bulbe, les fibres se résument à deux faisceaux distincts qui traversent le tronc cérébral : l'un est la continuation du faisceau spino-thalamique médullaire qui se rend directement à la couche optique en se plaçant à la partie externe du ruban de Reil; l'autre est formé de la voie accessoire médullaire faite de courts relais sensitifs dont nous venons de parler, mais qui prend ici une grande importance grâce à de très nombreuses synapses placées dans les masses grises de la substance réticulée.

Les fibres douloureuses provenant des nerfs mixtes, X^e, IX^e et surtout V^e paires, s'ajoutent à celles qui viennent de la moelle, et subissent à ce niveau une décussation.

3° CENTRES SPÉCIALISÉS DANS LA RÉCEPTION DE LA DOULEUR.

Ces centres se trouvent au niveau du Thalamus et du Cortex.

Le dernier relais des voies douloureuses se place à la partie inférieure, contiguë à la capsule interne, du noyau externe de la couche optique.

De là partent les fibres thalamo-corticales, qui se terminent surtout dans le lobe pariétal.

Telle est donc, résumée et réduite à ses grandes lignes, l'architecture somatique qui, pour les partisans d'un système nerveux spécial à la douleur, constitue le support anatomique de cette dernière.

Cette doctrine est, actuellement, la plus en honneur. Toutefois, reste pour lui donner un sens complet, à dire un mot du mode de fonctionnement de cet appareil de la douleur.

Des recherches les plus récentes, il résulte un premier fait capital mis en évidence par ADRIAN : la mise en branle par

un stimulus quelconque des appareils d'excitation périphériques sensitifs (ou sensoriels) a pour effet la production de courants électriques qui vont porter aux centres « les messages sensoriels ». Ce fait s'applique naturellement aux voies de la sensibilité douloureuse : les impulsions afférentes aux centres sont formées par des trains d'oscillations électriques, qui ont pu, nous l'avons vu, être enregistrées, dans certains cas, à leur départ, c'est-à-dire au niveau des terminaisons nerveuses cutanées.

Mais, en fait, la sensation douloureuse est élaborée au niveau des centres thalamo-corticaux. Quel rôle jouent donc ces centres et comment fonctionnent-ils ? La question est évidemment loin d'être élucidée.

Que ces centres jouent un rôle fondamental, c'est là un premier point qui paraît démontré par les expériences d'HEINBECKER et BISHOP, et d'ACHELIS. En effet, la douleur n'apparaît que lorsque les centres ont été sollicités suffisamment par les impulsions périphériques, soit que ces sollicitations aient été suffisamment fortes (phénomènes de sommation dans l'espace) ou suffisamment prolongées ou répétées (sommation dans le temps). Au total, comme l'a écrit ACHELIS (cité dans le rapport de BAUDOUIN et SCHAEFFER) : « la douleur ne se produit que lorsqu'un seuil central est franchi ».

Mais alors, ce seuil franchi, que se passe-t-il ? Certains soutiennent la théorie de « l'excitation » : l'influx douloureux né du stimulus local, écrivent BAUDOUIN et SCHAEFFER va à son arrivée au thalamus y produire un effet d'irritation, que la lésion « dolorigène » ait un siège franchement périphérique, ou soit située au niveau des conducteurs qui parcourent la moelle ou le tronc cérébral.

Toutefois, selon FOERSTER, il faudrait attribuer des influences opposées aux voies conduisant de la périphérie vers les centres thalamo-corticaux l'influx douloureux : dans le cordon antéro-latéral passerait une voie excitatrice, dans les cordons postérieurs une voie inhibitrice. « On conçoit que suivant le siège et la nature d'une lésion, l'action de l'un ou l'autre de ces systèmes puisse être renforcée ou réfrénée ».

Il n'en reste pas moins que, dosée ou non au gré de tels

appareils frénateurs ou excitateurs, une irritation se produit, quand le seuil est franchi, au niveau du thalamus. HEAD précise même que le foyer où naît la douleur se localise dans les parties médiane et interne de ce dernier. Cette irritation déclenche le système thalamo-cortical, sur lequel les physiologistes modernes, HEAD et HOLMES en tête, fournissent d'intéressantes hypothèses. Le Thalamus serait l'appareil de l'affectivité, le Cortex, celui de la perception, de la discrimination intellectuelle. On sait par ailleurs, les liens étroits qui unissent ces deux centres, puisqu'il existe non seulement des voies thalamo-corticales, dont nous avons déjà parlé, mais aussi des voies cortico-thalamiques. Selon HEAD et HOLMES, c'est par ces dernières que, à l'état normal, le cortex exercerait une action frénatrice sur l'activité affective du thalamus. Conception qui a le grand intérêt d'expliquer l'hypersensibilité de certains sujets porteurs de lésions interrompant ces voies cortico-thalamiques, et chez lesquels les moindres excitations périphériques suffisent à déclencher et entretenir les douleurs dont l'extrême intensité est en disproportion évidente avec la cause minime qui leur donne naissance. Dans ces cas, le thalamus serait « libéré » de l'influence frénatrice du cortex, et deviendrait l'objet de réactions excessives (« over-réactions »).

Remarquons toutefois que cette théorie n'est pas intégralement acceptée par tous. FÖETSTER notamment, estime qu'un état de conscience tel que la douleur ne peut naître dans le seul thalamus; un rôle actif du cortex est nécessaire à sa production.

Voilà donc, à dessein, schématisés, les éléments sur lesquels repose la conception physio-pathologique d'un « système de douleur », parfaitement individualisé dans l'organisme, servant de support anatomique à la sensation douloureuse physique.

Elle peut être résumée ainsi :

1° *Du point de vue anatomique.*

un appareil comprenant :

— des récepteurs périphériques, nettement individualisés

au niveau de la peau, beaucoup moins précis dans l'intérieur de l'organisme, en particulier au niveau des viscères.

— des voies de conduction spéciales, que l'on peut suivre au sein des nerfs périphériques, d'une manière plus discutable dans les racines postérieures, la moelle, l'isthme encéphalique. Il s'agirait d'abord principalement de fibres à myéline de petit et de moyen volume, accessoirement de fibres sans myéline; ensuite il faudrait distinguer une voie principale constituant dans la moelle le faisceau spino-thalamique latéral qui dans le tronc cérébral se continue par des fibres allant directement au thalamus; des voies accessoires, notamment une chaîne de neurones courts à fréquents relais, se plaçant dans la substance grise de la moelle, se continuant dans les masses grises de la substance réticulée.

— des centres, qui sont le thalamus et le cortex, le dernier relais des voies douloureuses se trouvant à la partie inférieure et interne du noyau externe de la couche optique, leur terminaison corticale intéressant principalement le lobe pariétal. Les voies thalamo-corticales et cortico-thalamiques unissent intimement les deux centres.

2° Du point de vue physiologique :

Conformément à la loi d'ADRIAN, quel que soit le stimulus exercé sur les récepteurs périphériques, l'excitation de ces derniers détermine la production de trains d'oscillations électriques, soumises peut-être dans leur cheminement vers les centres à des influences frénatrices ou excitatrices suivant les voies parcourues, mais en définitive, lorsqu'un certain seuil central est franchi, déterminant au niveau du thalamus un effet d'irritation qui déclenche l'appareil thalamo-cortical. Les interréactions du thalamus et du cortex sont encore imprécises, un rôle d'affectivité pour ainsi dire brute étant plutôt dévolu au premier, un rôle perceptif, cognitif, et peut-être frénateur, réservé au second.

II. — SECONDE ETAPE DANS L'ETUDE DE LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA DOULEUR PHYSIQUE. — FACTEURS QUI SE SURAJOUTENT AU FONCTIONNEMENT DU SYSTEME NERVEUX DE LA DOULEUR.

Pendant que les chercheurs s'efforçaient de préciser les voies, les centres et le fonctionnement d'un système nerveux spécial à la sensation douloureuse, de nombreux travaux dans les divers domaines de la chirurgie, de la neurologie, de l'endocrinologie et de la psychiatrie, apportaient des connaissances nouvelles dont l'importance devait entraîner des modifications au schéma de la théorie précédente.

Des chirurgiens comme LERICHE devaient être amenés à s'élever contre une conception aussi « architecturale » d'un système d'allure immuable au sein d'un organisme par lui-même fort complexe. « La médecine, écrit cet auteur, semble avoir oublié que le jeu de cet appareil, étiré au travers des tissus jusque dans la moelle et le cerveau, devait être soumis aux reflets perpétuellement changeants des mouvements de nos humeurs, aux contre-coups des variations du flux et du reflux sanguin. Elle l'a vu hors de la vie, hors de nos personnalités hormonales et vaso-motrices, qui, en fait, donnent à toutes les réalités organiques, leur tonalité propre ».

Et des neurologistes, tels que BAUDOUIN et SCHAEFFER, bien que partisans de cette armature nerveuse spécialisée, précisent qu'il ne faut pas « considérer les voies de conduction comme de simples fils télégraphiques ». Ils se réfèrent à ce qu'écrit HEAD sur ce sujet : « Entre le point de choc d'un stimulus physique sur les terminaisons périphériques du système nerveux, et les changements les plus simples qu'il éveille dans la conscience, se placent les diverses phases de l'activité physiologique. Les effets variés produits sur l'organisme vivant par un stimulus sont triés, combinés et inhibés dans leur passage à travers le système nerveux et c'est la résultante qui agit finalement sur les centres appropriés. Ce processus *d'intégration* se produit en dehors de toute participation directe de la conscience, et, au moment où les impulsions afférentes atteignent un de ces

centres, où ils peuvent former le fondement de la sensation, ils ont été profondément modifiés ».

Enfin, du point de vue anatomique et fonctionnel, il semble que des modifications doivent être également apportées au système de la douleur précédemment décrit.

Au total, des facteurs surajoutés de divers ordres entrent en jeu dans la genèse et l'entretien de la douleur physique. Nous les envisagerons rapidement.

1° L'ARMATURE ANATOMIQUE du système nerveux propre à la douleur ne se limiterait pas aux seules descriptions précédentes.

On a posé surtout la question du rôle joué par le *sympathique* dans la production de la douleur physique.

a) Y A-T-IL UNE DOULEUR SYMPATHIQUE ?

On sait que, jusqu'au début du XX^e siècle, on admettait que le sympathique avait un rôle purement moteur. Les physiologistes anglais de la fin du XIX^e siècle, LANGLEY, GASKELL, estimaient qu'il n'avait pas de fibres centripètes, pas de fibres sensibles : il était donc dans l'impossibilité de former un arc réflexe, et ne constituait pas en soi un système. Il était donc « a priori » exclu d'un système nerveux de la douleur.

Les travaux de LERICHE, venant confirmer d'ailleurs l'opinion de François FRANCK qui s'opposait à la précédente, mais était passée inaperçue, tendent à prouver que le sympathique est conducteur de la sensibilité.

Ce chirurgien a montré que, chez l'homme, les excitations mécaniques et électriques de la chaîne sympathique cervicale provoquaient, dans des territoires distincts et nullement superposables à la topographie d'un nerf spinal, des impressions douloureuses très vives. FOERSTER a fait les mêmes constatations.

Le pincement de l'adventice artérielle chez un accidenté ayant la moëlle transversalement coupée, provoque souvent la douleur et une contraction de l'artère. Il en est de même sur

l'humérale que l'arrachement accidentel du plexus brachial a rendu anesthésique et analgésique.

Ces arguments opératoires, en quelque sorte expérimentaux, se trouvent étayés par des arguments cliniques. C'est ainsi que TINEL individualise des « algies sympathiques », reconnaissables à leur caractère plus obsédant, angoissant, que réellement douloureux, à l'absence de troubles objectifs, leur allure irrégulière, leur tendance à la diffusion. ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI poussent même la différenciation plus loin : ils distinguent deux types de douleurs en clinique : les douleurs continues et les douleurs intermittentes, les dernières relèveraient seules du système cérébro-spinal, les premières, du système sympathique.

LERICHE lui-même oppose deux types de douleurs physiques : « l'une, fixe, localisée à un territoire cérébro-spinal, sensible uniquement à des influences locales, ne retentissant pas sur le reste de l'individu ; l'autre, instable, s'accompagnant de troubles vaso-moteurs, trophiques, de phénomènes oculo-pupillaires, exagérée par tout ce qui se passe hors de l'individu et le déséquilibrant tout entier ». C'est la seconde qui est la douleur « vivant d'un sympathique perturbé » et dont le plus bel exemple est la douleur causalgique.

Enfin, anatomiquement, il existerait des récepteurs sensitifs, des voies de conduction de la douleur ne relevant que du sympathique. Après DAGIEL, qui, en 1895 avait déjà décrit des protoneurones sensitifs végétatifs, FOERSTER, nous l'avons vu, parle de voies accessoires de la sensibilité douloureuse : l'une d'elles est paramédullaire et suit la chaîne sympathique. KISS, de Budapest, a retrouvé dans le sympathique des aspects morphologiques qui le ramènent à l'ancienne conception de DOGIEL. Et lorsqu'il écrit (cité par LERICHE) « qu'il y a des fibres viscéro-sensitives sympathiques, qui cheminent dans les chaînes paravertébrales, et notamment dans le splanchnique, et « que l'on doit désormais, physiologiquement, tenir compte de la présence de ces éléments sensitifs spécifiques », il est d'accord avec la théorie de la douleur viscérale de ROSS, HEAD, MACKENZIE : nous avons vu que, pour ces auteurs, cette douleur

serait déclenchée par des excitations d'un ordre déterminé (stimulus adéquat), telle que la distension pour les viscères creux : ces excitations mettraient en branle la sensibilité du sympathique.

Par ailleurs, en ce qui concerne les artères, STÖHR écrivait, en 1935 (cité par LERICHE) : « Les terminaisons sensitives sont d'observation assez fréquente dans l'adventice artérielle... » où se trouve « un treillis nerveux très dense, fait de fibres amyéliniques et de fibres myéliniques. Il est hors de doute que ce réticulum nerveux terminal représente l'épanouissement terminal du système végétatif ».

Au total, un faisceau d'arguments tirés de l'expérimentation chirurgicale, de la clinique neurologique, de l'histologie, tendrait à prouver que le sympathique doit, dans certains cas, être ajouté à la description systématique d'un système nerveux de la douleur.

Notons toutefois que ces arguments ont été, et sont encore l'objet de discussions. Certains, tels que Julio DIEZ, reprenant les expériences de LERICHE sur le sympathique cervical, ont abouti à des conclusions opposées. On peut retenir toutefois ce que dit LERICHE : « Il est plus facile de nier ces faits que de les expliquer ».

b) S'IL Y A UNE SENSIBILITÉ DOULOUREUSE SYMPATHIQUE, EST-ELLE AUTONOME ? QUELS SONT SES RAPPORTS AVEC LE SYSTÈME CÉRÉBRO-SPINAL ?

Le caractère autonome du sympathique, devant la sensibilité douloureuse, apparaît à beaucoup encore des plus discutables. Cela n'est guère étonnant quand on se rappelle la grande diffusion de ses fibres, « construction en réseau, système tout en intercommunications physiologiques » (LERICHE).

Ce qui ne semble pas douteux, c'est que les perturbations du sympathique puissent avoir une répercussion sur la sensibilité cérébro-spinale.

Rappelons d'abord l'observation de Claude BERNARD, qui avait remarqué que « quand on extirpe le ganglion cervical

chez un chat ou chez un lapin, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le côté correspondant de la face ». Cette observation est citée par BAUDOUIN et SCHAEFFER dans leur rapport à la XVI^e Réunion Neurologique de 1937, et nous devons également à ces auteurs la connaissance des faits suivants.

TOURNAY a constaté chez le chien que l'ablation unilatérale de la chaîne sympathique abdominale entraîne au niveau du membre inférieur du côté opéré, un certain degré d'exaltation de la sensibilité. Il est intéressant de noter d'ailleurs l'interprétation de ces faits : pour TOURNAY l'action du sympathique s'exercerait au niveau de la peau sur les récepteurs eux-mêmes. Ce qui, comme le font remarquer BAUDOUIN et SCHAEFFER, serait en accord avec ce que dit MOLLARET, suivant lequel il existerait une subordination entre le système végétatif et le neurone sensitif périphérique.

Cette même subordination est mise en évidence par l'observation de LERICHE, qui a constaté que « même dans les syndromes douloureux du type cérébro-spinal, même lorsque la douleur naît sur un point quelconque du trajet bien défini d'un tronc nerveux, l'infiltration novocaïnique du ganglion sympathique convenable suspend souvent le phénomène douloureux pour quelques heures, en laissant intacts le toucher et la discrimination du chaud et du froid ».

Pour terminer cette question des rapports entre sympathique et système cérébro-spinal, rappelons les conceptions de LERICHE sur la participation du premier au phénomène de la douleur. « Il est fort probable, écrit cet auteur, que le plus souvent le sympathique provoque la douleur, sans la conduire. Il la provoque en créant au niveau des terminaisons sensibles, au niveau des corpuscules de tact, au niveau des nerfs cérébro-spinaux, une atmosphère de vaso-constriction ou de vaso-dilatation. « Ainsi la douleur ne serait pas « du sympathique », mais « par le sympathique ».

Notons tout l'intérêt que présentent pour nous ces recherches, et rappelons que par des interventions bien conduites,

en particulier, LERICHE a pu réaliser un traitement opératoire des céphalées des hypotendus.

2° L'INTENSITE D'UNE DOULEUR PHYSIQUE NE SERAIT PAS TOUJOURS PARALLELE A L'INTENSITE DES STIMULI PERIPHERIQUES. — ROLE DE L'ETAT DES CENTRES.

Nous avons vu que, dans la conception schématique d'un système nerveux de la douleur telle que nous l'avons exposée, lorsqu'un certain seuil central était franchi, l'action des stimuli sur les récepteurs périphériques déterminait en définitive un effet d'irritation sur le thalamus, d'où résultait le déclenchement de l'appareil thalamo-cortical, générateur de douleur. Et les travaux d'ADRIAN et son école, de GASSER et ERLANGER, de HEINBECKER et BISHOP, tendent à prouver que l'intensité d'une sensation dépend du nombre et de la fréquence des impulsions atteignant le système nerveux central (théorie de la sommation).

BAUDOUIN a attiré l'attention sur ce mode de production de douleurs, dont l'intensité souvent extrême ne serait pas en rapport avec l'intensité d'action des stimuli périphériques, mais avec une modification des centres, rendus plus irritables par une lésion. Il s'agit de la pathogénie de la douleur de la névralgie faciale.

Beaucoup d'auteurs ayant noté les effets curateurs des interventions chirurgicales qui interrompent le trajet du trijumeau entre son noyau d'origine et la périphérie, en concluaient que la lésion conditionnant la névralgie faciale avait son siège dans les téguments.

En fait, BAUDOUIN ne nie pas que la douleur, dans ces cas, soit effectivement déclenchée par des excitations venues de la périphérie. Mais ces excitations ne produisent des effets aussi intenses que parce qu'elles s'exercent sur un centre prédisposé, sensibilisé. Il suffit alors d'excitations minimales pour que le centre réagisse avec une violence disproportionnée. Quel est le centre ainsi modifié ? Quelle est la nature de cette sensibilisa-

tion ? Autant de questions dont la discussion dépasse le cadre de notre sujet.

Retenons seulement cette nouvelle modalité du schéma d'abord décrit : il ne suffit pas de bâtir un système de conduction et d'élaboration des phénomènes de la douleur : il faut tenir compte de modifications portant sur les divers éléments qui le composent, modifications qui peuvent amener un renversement des valeurs.

3° IMPORTANCE DE LA PART INDIVIDUELLE DANS LA GENESE ET L'ENTRETIEN DE LA DOULEUR PHYSIQUE

De nombreux auteurs ont, nous l'avons vu, dans ces dernières années, attiré l'attention sur certains facteurs, inhérents à la nature même du sujet qui souffre, pouvant influencer grandement sur la qualité de sa douleur. Le schéma de l'appareil de la douleur, même supposé entièrement construit, ne saurait être qu'un schéma, voué à de nombreuses variantes personnelles. « Nous ne connaissons vraiment la douleur physique, écrit LERICHE, que quand nous saurons ce qui fait l'individuel dans un système morphologiquement le même pour tout le monde ». Et c'est pourquoi cet auteur tend à séparer deux types de douleurs : celle qu'il appelle la « douleur de laboratoire », réalisée avec toutes les limites de l'expérimentation sur des sujets sains; et la « douleur-maladie », qui se produit spontanément dans une atmosphère pathologique souvent très complexe.

Les facteurs individuels qui entrent en jeu dans la genèse et l'entretien de la douleur physique sont nombreux, et varient d'ailleurs eux-mêmes selon les circonstances.

a) FACTEURS GÉNÉRAUX.

Leur connaissance est devenue très banale. « Le caractère capricieux de la douleur est bien connu. On sait que la sensibilité à la douleur est variable suivant les races, chez les animaux comme chez l'homme. Dans la même race, elle varie

suivant les individus, et le plus souvent au prorata de leur degré d'affinement. Chez le même individu, elle sera plus ou moins ressentie suivant la valeur du ton émotionnel. Celui qui attend une douleur avec inquiétude, a fortiori, avec angoisse, la ressentira beaucoup plus que celui qu'elle surprend inopinément : quand l'esprit est fortement occupé, un violent traumatisme peut être indolore » (BAUDOUIN et SCHAEFFER).

b) PART DES MOUVEMENTS DE LA VASO-MOTRICITÉ.

« Chacun de nous, écrit LERICHE, a un équilibre vasomoteur qui lui est propre ». Et, selon lui, très souvent la douleur « paraît dépendre d'un régime excessif, en qualité ou en durée, de vaso-constriction ou de vaso-dilatation. Elle est causée ou supprimée par un brusque changement vasomoteur, spontané ou provoqué ». Constatation que nous retrouvons plus loin à propos de nos céphalalgiques. Mieux encore : « une douleur étant installée dans un membre, et y affectant, typiquement, le territoire de tel ou tel nerf du système cérébro-spinal, si l'on y change les valeurs de la circulation par une infiltration novocaïnique du sympathique, la douleur disparaît. Au total « tout nous donne à penser que les aptitudes de certains hommes à souffrir, leur naturelle hyperesthésie, leurs douleurs mêmes, sont fonction de leurs propres valeurs sympathiques, fonction d'une habituelle hypertonie vasomotrice, qui place continuellement leurs nerfs au seuil de la souffrance et du pathologique ».

c) FACTEUR HORMONAL.

Les glandes endocrines jouent vraisemblablement un rôle dans le comportement du phénomène douloureux, en apportant des modifications chimiques à l'organisme.

C'est ainsi que l'équilibre du *taux calcique du sang* et des tissus, régi vraisemblablement par l'activité des *parathyroïdes*, serait « une des conditions de l'ordre sensitif » (LERICHE). Dans l'hypoparathyroïdie, donc chez des sujets en état de déficience calcique, l'anesthésie locale serait moins agissante

que chez les individus normaux. Inversement, LERICHE signale l'apparition d'hypersensibilités localisées chez les hypercalcémiques.

Suivant le même auteur, auquel nous empruntons entièrement tout ce qui a trait à ce paragraphe, l'équilibre des *surrénales* serait aussi nécessaire à l'équilibre des sensibilités. Certaines douleurs apparaissent secondairement à une vaso-constriction intense. C'est ainsi qu'au cours de certaines hypertension solitaires, on trouve de très violentes crises de spasmes douloureux dans les membres, dans la face, dans la tête. La surrénalectomie supprimerait presque toujours ces douleurs.

L'équilibre des *sécrétions ovariennes* joue également un rôle. De fait, on connaît les nombreuses malaises, et notamment les céphalées apparaissant chez des femmes castrées très jeunes. Une nette amélioration peut être obtenue dans un certain nombre de cas par le benzoate de folliculine.

« Enfin, certains faits suggèrent que la *thyroxine* est, elle aussi, un équilibrateur d'un certain genre, direct ou indirect; l'hyperesthésie des basedowiennes est une réalité que l'on ne peut sous-estimer ».

4° DOULEURS MODIFIÉES PAR LA TOXICOMANIE.

Chez un certain nombre de malades, dit PÉRON, dans son Rapport à la XVI^e Réunion Neurologique Internationale, « l'emploi prolongé de toxique modifie les caractères des douleurs ». L'usage de morphine ou d'héroïne, s'il calme l'élément pénible, agit certainement sur le psychisme. Il y a chez de tels sujets un état de besoin plus ou moins net qui crée une sorte d'hyperesthésie, une sensibilisation spéciale ».

5° TOUTE DOULEUR SUPPOSE-T-ELLE FORCEMENT UNE LÉSION ? LES DOULEURS PSYCHOPATHIQUES.

Les modifications psychiques des malades jouent un rôle considérable dans la sensibilité douloureuse. La persistance

prolongée d'une douleur légitime peut entraîner une véritable déchéance psychique et créer une obsession de la douleur : le sujet analyse ses sensations et les perçoit de façon différente.

Mais à l'origine de tels tableaux cliniques se trouve une vraie douleur physique.

La question se pose de savoir si certaines douleurs, telles que les douleurs hallucinatoires et paranoïaques, les douleurs coenesthopathiques, hypocondriaques, obsédantes, sont entièrement ou partiellement imaginatives. « En réalité, les limites de ces états sont extrêmement imprécises, et il est incontestable que certaines épines organiques peuvent être le point de départ de phénomènes douloureux et discrets, mais réels, qui, modifiés par l'état psychique, prendront un caractère obsédant, dominant, véritablement psychopathique » (PÉRON).

PHYSIO-PATHOLOGIE DES CEPHALEES

Notre intention n'est pas de reprendre ici le détail des notions acquises sur la physio-pathologie et le mécanisme des diverses céphalées. Une étude très complète en a été faite longtemps avant nous par HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, dans leur très beau rapport au III^e Congrès des Sociétés Françaises d'Oto-Neuro-Ophthalmologie en 1929 : c'est là un ouvrage de base auquel nous ferons d'ailleurs de larges emprunts. Nous nous sommes également référé au rapport d'ALAJOUANINE et THUREL, sur la Pathologie de la Circulation Cérébrale, présenté par ces auteurs à la XV^e Réunion Neurologique Internationale de 1936, ainsi qu'au rapport de CROUZON et CHRISTOPHE sur les Altérations pathologiques du sens de la douleur, présenté en 1935 à l'occasion du VII^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail.

Nous voulons simplement, dans un exposé aussi succinct que possible, montrer quelles applications ont pu être tirées des conceptions sur la physio-pathologie de la douleur physique en général pour tenter d'expliquer le mécanisme des céphalées. Autrement dit, nous tenterons de placer ces dernières dans le cadre de la physio-pathologie fonctionnelle, en soulignant, en fin d'analyse, les problèmes particuliers qui se posent à leur sujet.

I. POINTS COMMUNS AUX ETUDES PHYSIO-PATHOLOGIQUES CONCERNANT LA DOULEUR PHYSIQUE EN GENERAL ET A CELLES QUI ONT TRAIT AUX CEPHALEES EN PARTICULIER.

En tant que douleur physique, la céphalée devait faire l'objet de recherches conçues dans un esprit analogue à celui qui

présidait à l'élaboration d'un mécanisme physio-pathologique de toute sensation douloureuse. Toutefois, une première difficulté devait s'opposer à une étude aussi systématique que celle d'une douleur simple, si l'on peut dire, comme la douleur déclenchée par une lésion, une piqûre, une brûlure localisée au niveau des téguments. Il fallait d'abord s'entendre sur la définition même de ce terme, dont la signification primitive s'étendait d'une manière large et vague à ce que, « dans le langage courant, ceux qui souffrent, appellent *« maux de tête »* ».

On pouvait y comprendre aussi bien les douleurs de type névralgique, de trajet systématisé, prenant leur source dans une lésion intéressant l'épanouissement périphérique ou le parcours d'un nerf du crâne ou de la face, que des douleurs plus vagues, superficielles ou profondes, affectant un territoire plus ou moins précis et plus ou moins fixe. En fait, HALPHEN, MONBRUN et Tournay, rappelant quelques essais de classification de leurs prédécesseurs, qui tendent à différencier céphalalgie, céphalée et migraine, en reviennent à circonscrire d'une manière assez large la définition des céphalées. Et nous reprendrons ici leurs propres termes en y souscrivant pleinement. « Les patients dont nous voudrions ici essayer de comprendre et d'expliquer les troubles, écrivent ces auteurs, à part ceux qui, instruits par la propre observation de leurs accès à retour paroxystique, savent et disent qu'ils souffrent de vraie migraine, ne se plaignent ni de céphalalgie ni de céphalée : ils accusent des maux de tête, dont ils décrivent plus ou moins bien les divers caractères, mode d'apparition, durée, siège, intensité, variations, etc. C'est à nous de discerner parmi ces renseignements... les diverses catégories de céphalées. A proprement parler, *ces douleurs de tête ont leur siège non dans l'extrémité céphalique, mais dans les parties qui restent si l'on excepte la face, les cavités orbitaires, nasales, pharyngée et les oreilles : c'est le crâne, son pourtour, son contenu* ». Et ils donnent une particulière valeur à « ces douleurs sourdes ou fortes, renouvelées, sinon continues, prolongées et tenaces » qui constituent « les vrais céphalées » qu'on pourrait appeler « endocéphalées ».

Quoiqu'il en soit, il n'est pas douteux qu'on ait tenté, pour expliquer le mécanisme de telles douleurs, de bâtir un schéma

physio-pathologique assez superposable à celui que nous avons précédemment exposé à propos de la douleur physique en général. On s'est efforcé, en effet, de décrire, anatomiquement, l'armature d'un « système nerveux de la douleur » permettant de comprendre l'origine, le trajet, l'aboutissant central de l'ébranlement sensitif, dans les diverses céphalées. Et, comme pour le schéma précédent, les mêmes correctifs ont dû être apportés : il a fallu tenir compte du rôle que pouvaient jouer les fibres sympathiques; du rôle, aussi, de certains facteurs individuels, physiologiques ou pathologiques. Et cependant, à l'heure actuelle, il demeure de nombreuses obscurités.

Nous allons d'abord rapidement montrer jusqu'à quel point la physio-pathologie des céphalées peut s'intégrer dans le schéma général précédent.

Nous verrons ensuite tout ce que ces notions, pourtant fort importantes, peuvent avoir d'incomplet dans nombre de cas.

a) ANATOMIE DU « SYSTÈME DE DOULEUR », SUBSTRATUM DES CEPHALEES.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que reprendre, dans ses grandes lignes, l'exposé si précis d'HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY.

Les douleurs de tête peuvent « trouver leurs champs de réception et de projection, à l'extérieur et à l'intérieur du crâne, dans des dispositifs d'innervation complexes où s'enchevêtrent les expansions du système cérébro-spinal et celles des systèmes sympathique et parasymphatique ».

Trois parties doivent donc être distinguées :

- 1) L'innervation exocrânienne,
- 2) l'innervation endocrânienne,
- 3) les connexions de ce système avec l'innervation de la partie non crânienne de la tête et avec les systèmes voisins.

A) INNERVATION EXOCRANIENNE.

Elle se distribue aux téguments et aux divers plans épicroâniens jusqu'au périoste et à l'os.

La distribution d'origine cérébro-spinale se partage en deux zones principales, antérieure et postérieure, et une accessoire, intermédiaire aux précédentes.

La voie principale antérieure, la plus grande, intéresse toute la région frontale, toute la région temporale, et la région pariétale antérieure. Elle relève uniquement de la V^e paire; par les nerfs frontaux, externe et interne, et le nerf lacrymal, branches de l'ophtalmique, sont innervées les régions frontale, temporale antérieure et pariétale antérieure; par les filets temporo-zigomatiques du maxillaire supérieur, la région temporale moyenne; par des filets du nerf auriculo-temporal, branche du maxillaire inférieur, la région temporale postérieure.

La zone principale postérieure, la plus petite, intéresse les régions occipitale et pariétale postérieure. Elle relève uniquement de l'épanouissement du grand nerf occipital, branche de division postérieure de la 2^e racine cervicale.

La zone accessoire, intermédiaire et basse, intéressant les régions mastoïdienne et rétro-auriculaire, relève des branches mastoïdienne et auriculaire du plexus cervical, dont les fibres proviennent en presque totalité de la branche antérieure de la 2^e racine cervicale.

Au total, donc, deux origines : le V, la 2^e racine cervicale (branches antérieure et postérieure). Des anastomoses sont contractées par les filets des diverses origines aux confins de ces territoires respectifs.

L'innervation *sympathique* est assurée par les plexus péri-vasculaires, provenant du sympathique cervical dont « les fibres post-ganglionnaires accompagnent la carotide interne jusqu'à l'artère sus-orbitaire et la carotide externe jusqu'à l'artère occipitale ».

« Il est vraisemblable qu'à ces vaisseaux parviennent aussi des fibres du système dit *parasympathique* par l'intermédiaire de racines rachidiennes postérieures et de certains nerfs crâniens. »

B) INNERVATION ENDOCRANIENNE.

Elle se distribue d'une part, à l'os, aux parois des sinus veineux et à la dure-mère crânienne, d'autre part aux méninges

molles et aux vaisseaux qui les parcourent. Le trajet des filets nerveux semble en effet s'arrêter à la surface du parenchyme encéphalique ou n'y effectuer qu'une pénétration très minime.

L'innervation de l'os (table interne), des parois des sinus veineux et de la dure-mère, revient au *système cérébro-spinal*, dans sa presque totalité par le V, qui y contribue à la fois par des filets issus du ganglion de GASSER, de l'ophtalmique, du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur; pour un très minime territoire « adjacent au trou déchiré postérieur en direction de la fosse occipitale et du sinus latéral », par un filet méningé du X remontant de son ganglion jugulaire.

L'innervation des méninges molles et de leurs vaisseaux revient aux systèmes *sympathique et parasymphathique*.

a) *Innervation des méninges molles.*

1) Origine des fibres.

Pour certaines : de cellules ganglionnaires placées dans la pie-mère.

Pour beaucoup : des III^e, VI^e, IX^e, X^e, XI^e, XII^e, paires crâniennes, ou directement de la protubérance et des pédoncules cérébraux.

Pour d'autres enfin : des lacis nerveux périvasculaires.

2) Mode d'innervation.

Les fibres s'entrelacent en réseaux à mailles lâches ou serrées. Très abondantes dans la pie-mère externe, et cela plus à la base qu'à la convexité, très abondantes aussi dans les plexus choroïdes, elles se montrent d'une complexité extraordinaire dans les toiles choroïdiennes.

3) Terminaison des fibres.

Beaucoup paraissent sans fin. Certaines se terminent « soit par des renflements assez gros, arrondis ou piriformes, soit par des formations entortillées sous l'aspect de pelotes ou de corpuscules de Meissner ».

b) *Innervation des vaisseaux.*

1) Origine des fibres.

Pour certaines : des paires crâniennes citées plus haut.

Pour d'autres : du ganglion sympathique cervical supérieur

et du ganglion stellaire, respectivement par le plexus carotidien et le plexus vertical.

2) Mode d'innervation.

En réseau entourant les vaisseaux.

3) Terminaison des fibres.

« Aux différents tronçons de l'arbre vasculaire, artérioles, capillaires, veinules, cet entreillagement détache des terminaisons en lacets et en boutons ».

Deux remarques doivent être faites. D'abord, l'innervation vasculaire que nous venons de décrire n'est valable que pour les vaisseaux de la pie-mère : « Pour ceux qui cheminent dans la substance du système nerveux central, les procédés histologiques mis en œuvre n'ont pu déceler d'éléments nerveux ».

Ensuite, on a discuté sur le rôle des terminaisons des diverses fibres méningées et vasculaires. Voici ce qu'écrivent à ce sujet HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, qui empruntent eux-mêmes leur description à STOHR : « Il est plausible de considérer les terminaisons nerveuses rencontrées dans la pie-mère extérieure et intérieure comme les origines de dispositifs récepteurs sensibles. Mais pour les vaisseaux, la question est plus complexe. Il est néanmoins permis de supposer qu'aux fibres effectrices, vaso-motrices, des systèmes sympathique et parasymphatique viennent s'entremêler des conducteurs capables de réception sensible, avec, en particulier, présence de terminaisons libres et de cellules ganglionnaires dans l'adventice des parois artérielles ».

C) CONNEXIONS DE CES DEUX INNERVATIONS, ENTRE ELLES ET AVEC LES SYSTÈMES VOISINS.

a) connexions des deux innervations, exocrânienne et endocrânienne, entre elles.

Il n'y a pas de vraie délimitation entre les deux domaines.

« En effet, d'une part, les anastomoses vasculaires entre les circulations exocrânienne et endocrânienne sont doublées d'une jonction des plexus nerveux, d'où un inextricable réseau sans fin, sympathique et parasymphatique.

Et, d'autre part, des connexions difficiles à démêler, des

échanges de fibres s'établissent entre ces lacis périvasculaires et les nerfs cérébro-spinaux ».

b) Connexions avec l'innervation de la partie non crânienne de la tête.

Ces connexions sont étroitement assurées d'une part par la continuité des plexus périvasculaires, d'autre part par l'importante participation du V. Ce dernier, en effet, « innerve la partie antérieure et supérieure du conduit auditif externe, la partie antérieure du tympan, les muqueuses de la cavité buccale et de la langue du côté correspondant, du voile du palais y compris la luette et le pilier antérieur. Il tient aussi sous sa dépendance toute la fosse nasale jusqu'au bord libre du voile et l'orifice pharyngé de la trompe d'Eustache; il se distribue à l'orbite et son contenu ».

c) Connexions avec les systèmes voisins.

Elles sont assurées à de très longues distances, non seulement par des plexus périvasculaires, mais encore par les anastomoses avec des nerfs à long trajet, dont le meilleur exemple est le X.

Telle est la description du « système de douleur » sur lequel ont pu s'appuyer les théories physio-pathologiques des céphalées calquées sur celles des algies viscérales et des membres.

On trouve en effet, dans ce système des récepteurs périphériques cutanés, muqueux, ou situés au niveau des méninges molles; des voies de conduction également. Quant aux centres auxquels ces voies aboutissent, ils sont constitués par un premier relais au niveau des noyaux d'origine des divers nerfs cérébro-spinaux qui les constituent, d'une part, des ganglions sympathiques correspondants, d'autre part. Selon FOERSTER, « toutes les fibres confluent dans la colonne de noyaux qui de la racine descendante du V du noyau solitaire, et peut-être aussi dans la colonne que ces territoires nucléaires forment entre eux et avec les cornes postérieures des segments cervicaux supérieurs (nerfs occipitaux) un territoire nucléaire plus ou moins

uniforme au point de vue fonctionnel. Ce territoire serait ébranlé en entier en cas d'excitation forte et continue en un point quelconque de la périphérie ».

De toute manière, les fibres qui proviennent des noyaux sensitifs des nerfs mixtes, X^e, IX^e et surtout V^e paire, s'ajoutent « au niveau de l'isthme encéphalique » aux fibres douloureuses venant de la moelle : elles subissent la décussation, se juxtaposent aux fibres médullaires et remontent avec elles jusqu'au thalamus.

Ainsi est réalisée l'unité du « système de douleur » de l'organisme, qu'il s'agisse des membres, des viscères ou du crâne, son pourtour et son contenu.

Toutefois, ici, deux points méritent d'être précisés.

D'abord, on ne saurait manquer d'être frappé de l'intrication extrême des fibres issues des diverses origines, cérébro-spinale, sympathique ou parasympathique. Cette intrication doit faire prévoir la fréquente difficulté où l'on se trouvera de recourir à une interprétation univoque des divers mécanismes des céphalées.

Ensuite, il ne semble pas que divers plans ainsi innervés soient susceptibles de réagir également aux excitations douloureuses. Ils n'ont pas, comme le disent HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, la même « capacité de réception dolorifique ». Alors que les plans cutanés et le périoste, ainsi que d'ailleurs les vaisseaux superficiels qui les parcourent, sont très nettement sensibles, l'os, par contre, est d'une remarquable indolence. « Sans être imprégné par les anesthésiques, il peut être perforé, sectionné, scié sans que le sujet, conscient des secousses ou vibrations imprimées à son crâne, ait à se trouver douloureusement incommodé ». On discute davantage sur la sensibilité dure-mérienne : les petits troncs nerveux, les rameaux artériels qui la parcourent, sont sensibles : la dure-mère elle-même n'est pas absolument réfractaire à toute perception douloureuse. Quant au parenchyme encéphalique, il est absolument insensible.

Ces remarques faites, on conçoit que, basées sur un tel substratum anatomique, les conceptions pathogéniques de nombre de

céphalées aient été identiques à celles qui on trait aux douleurs viscérales et des membres.

b) COMMENT LE MECANISME D'UN CERTAIN NOMBRE DE CEPHALEES PEUT-ETRE INTEGRE DANS LE MECANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE LA DOULEUR PHYSIQUE EN GENERAL.

Les influences nocives, jouant le rôle de stimuli périphériques, peuvent agir sur les éléments du système nerveux doués de capacité dolorifique, soit *directement* par altération ou irritation *in situ* de ces éléments, soit *indirectement*, en provoquant des irradiations, des effets réflexes, des actions à distance, aboutissant même à des processus plus complexes, comparables à ceux qui ont été conçus pour la causalgie des membres et dans la projection des douleurs viscérales. C'est dire implicitement le rôle que peut jouer, à côté du système cérébro-spinal, le système sympathique : a priori, il devait en être ainsi, une fois connue la richesse d'innervation de ces deux systèmes et leur profonde intrication.

Par ailleurs, comme pour toute douleur physique, il faut tenir compte, dans une certaine mesure, de facteurs indépendants de l'armature nerveuse proprement dite, et dont nous avons parlé au chapitre précédent : facteurs généraux, facteur hormonal, état mental du sujet.

1) CÉPHALÉES PAR ACTION DIRECTE SUR LES ÉLÉMENTS DU « SYSTÈME DE DOULEUR ».

Les conducteurs nerveux de la sensibilité peuvent être intéressés directement, à divers niveaux de leur trajet, par des processus nocifs soit d'irritation mécanique, soit d'irritation toxi-infectieuse.

Irritation des troncs nerveux eux-mêmes.

Elle est assez rarement individualisée, les troncs nerveux occupant une place infiniment plus restreinte que l'épanouisse-

ment de leurs multiples rameaux. Elle se traduit d'ailleurs plutôt par des manifestations cliniques de névralgie ou de névrite, avec une topographie nette, qui constituent un type peu fréquent de céphalées.

Elle s'observe :

1) à la suite de *traumatismes* :

du crâne et de ses enveloppes;
de l'orbite.

2) par *compression* des troncs nerveux sur les parois rigides :

qu'il s'agisse d'une compression par des agents extérieurs : productions syphilitiques, tuberculeuses ou autres, au voisinage du nerf optique ou du ganglion de GASSER, exostoses ou néoplasies craniennes,

ou d'un gonflement inflammatoire du nerf, qui se trouve comme trop à l'étroit dans les orifices ou canaux ostéo-fibreux (*névrodocites* de SICARD). Cette cause est intimement liée à la suivante :

3) par *inflammation* des tissus voisins :

Ostéo-périostites, caries osseuses, dans tout le territoire cranien, et plus spécialement au niveau de l'œil — ténonite, cellulite orbitaire, phlegmon de l'orbite, complications orbitaires des sinusites.

Irritation des terminaisons nerveuses.

L'atteinte peut s'effectuer aussi de manière plus diffuse sur des conducteurs déjà épanouis ou dissociés, et engendrer des maux de tête plus étendus et plus étalés. On en trouve des exemples dans tous les ferritoires.

1) dans le territoire *oculaire* en cas :

— d'*inflammations du globe oculaire*, dont l'innervation, qui dépend des nerfs ciliaires et du ganglion ophtalmique, fait réagir ce dernier « avec sa personnalité propre », « à la manière d'un viscère très spécialisé » (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY). Il faudrait, d'ailleurs, tenir ici grand compte des plexus vasculaires, très riches par rapport au calibre de leurs

vaisseaux afférents et efférents qui traversent la sclérotique,

— d'*hypertension intra-oculaire aiguë*, aussi bien d'ailleurs que dans les phénomènes de brusque *hypotension*, l'innervation qui régit la tension intérieure de l'œil étant tributaire du ganglion et des nerfs ciliaires.

— de *vices de réfraction* : la céphalée la plus fréquemment observée est celle des *hypermétropes* : elle relèverait, selon HALPHEN, MONBRUN, et TOURNAY, d'un déséquilibre entre accommodation et convergence, par surcroît d'accommodation : ces auteurs font remarquer que ce déséquilibre musculaire s'accompagne de troubles objectifs, congestion de l'appareil visuel, rougeur des paupières, et un aspect du nerf optique qui permet de penser que l'hyperhémie s'étend plus loin, c'est-à-dire dans la circulation intra-crânienne.

La même pathogénie s'appliquerait aux céphalées des *myopes*, des *astigmatés*, de l'*anisométrie*. Il faudrait également y rattacher celle de la *presbyopie*, bien que cette dernière n'entre pas dans le cadre des vices de réfraction.

2) dans le territoire *nasal, sinusien et auriculaire* :

— déjà, cette « lourdeur de tête » spéciale au *coryza aigu*, semble devoir être rattachée, selon HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY à une perturbation vaso-motrice au niveau de la muqueuse nasale, plutôt qu'à la propagation de l'infection aux muqueuses des sinus et la rétention du mucus derrière la barrière d'un infundibulum étroit.

— Mais surtout, toutes les causes d'*obstruction nasale*, rhinites hypertrophiques, gros cornets congestionnés, tumeurs endonasales ou d'origine sinusale, tuberculose ou syphilis nasale, polypes, végétations adénoïdes de l'enfance, doivent être retenues, encore que, comme nous le verrons, le mécanisme des céphalées qui leur sont concomitantes ne laisse pas d'être assez complexe.

— La même irritation des terminaisons nerveuses se retrouve au cours des *sinusites* : qu'il s'agisse de sinusites aiguës, fronto-maxillaires, réalisant les « céphalées du méat moyen », où par difficulté de drainage et rétention, les filets nerveux se

trouvent irrités et comprimés; de ce syndrome spécial décrit par SLUDER sous le nom de « vacuum sinus » où la céphalée relèverait d'ailleurs moins, pour les auteurs modernes, d'une origine sinusale que d'un obstacle mécanique; de sinusites sphénoïdales ou d'éthmoïdites.

Les sinusites chroniques peuvent s'accompagner de périsinusite pouvant être responsable, par propagation, d'inflammation méningée, sources de céphalées.

Enfin, les oto-rhino-laryngologistes décrivent des *céphalées méatiques*, de diagnostic délicat : chez des sujets présentant une prédisposition anatomique particulière, les différents filets nerveux issus du V^e ou du ganglion sphéno-palatin destinés aux cornets, aux méats, à la voûte palatine, seraient comprimés dans l'étroit défilé du méat supérieur. La moindre infection, le moindre gonflement de la muqueuse à ce niveau en amènerait la souffrance.

Nous n'avons trouvé nulle part, dans le rapport d'HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, d'allusion aux céphalées d'origine *auriculaire*. Il n'est pas douteux cependant qu'elles existent dans les divers cas d'inflammation de cette région, qu'il s'agisse d'otites aiguës ou chroniques, compliquées ou non de mastoïdites, comme dans les très rares néoformations locales, dont nous avons pu personnellement observer un cas chez un enfant de trois ans.

3) dans le territoire *cervical et péricrânien* :

Nous ne ferons que citer les *névralgies*, irradiant sur le trajet des nerfs sus-orbitaires et grands occipitaux, qui peuvent être d'ailleurs l'objet de véritables *névrites*, et les douleurs le plus souvent superficielles engendrées par des inflammations localisées du cuir chevelu. Encore que, toutefois, FÆRSTER insiste sur la possibilité d'une céphalée profonde véritable venant s'ajouter aux douleurs parfois très étendues, avec hyperalgésie des téguments, lorsqu'il existe une lésion même minime, telle qu'un furoncle de la peau du crâne : ce serait là un argument en faveur de cette « unité fonctionnelle » qu'il attribue aux territoires nucléaires unis aux cornes postérieures des segments cervicaux supérieurs.

D'un type plus particulier seraient ces *céphalées musculaires*, par infiltration spéciale des muscles, non seulement de l'épicrâne, mais aussi du cou et parfois même de la face : qu'il s'agisse là de proliférations particulières, de rhumatisme musculaire, de cellulite douloureuse ou d'engorgement lymphatique.

4) dans le territoire *crânien et endocrânien* :

L'action directe des diverses *inflammations méningées* doit être reconnue : mais nous verrons plus loin qu'à leur sujet une interprétation plus complexe du mécanisme des céphalées serait à envisager. Il en va de même pour les *tumeurs* cérébrales ou méningées et pour ces petites lésions, cicatrices méningées, lésions osseuses, séquelles de suffusions sanguines, apparaissant chez les *blessés ou accidentés du crâne*, qu'ils aient été seulement commotionnés ou en plus trépanés.

Si l'on s'en rapporte aux observations de GUILLAIN et ALA-JOUANINE, d'une part, de Mc KENDRÉE et IMBODEN, d'autre part, certains *processus d'ossification dure-mérienne*, qu'il s'agisse de la faux du cerveau ou des méninges fronto-pariétales, pourraient être rendus seuls responsables de céphalées.

Enfin, selon HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, il faut attribuer en dernière analyse à une atteinte directe portant à la fois sur les *centres nerveux et leurs enveloppes*, les céphalées observées à la période aiguë de l'*encéphalite* dite léthargique ou épidémique, dans cette forme spéciale céphalalgique de *sclérose en plaques* signalée par FOIX, M. LÉVY et Mme SCHIFF-WERTHEIMER, au cours de la *syphilis cérébro-méningée*, qu'elle évolue vers le type de méningo-vascularite ordinaire ou vers celui de paralysie générale, la syphilis tertiaire pouvant réaliser à la fois des lésions osseuses et méningées.

On voit donc que nombre de causes d'irritation directe des filets nerveux endo-crâniens peuvent être invoquées à l'origine des céphalées.

Rappelons à ce sujet un fait d'expérience tiré de la pratique neuro-chirurgicale. Lorsque, au cours d'une intervention on est amené à pratiquer des attouchements, même légers, des diverses régions que recouvrent les méninges, on déclenche expérimenta-

lement des céphalées, d'intensité d'ailleurs beaucoup plus grande quand on irrite ainsi les méninges de la base que celles de la convexité. Cela n'est pas fait pour surprendre, puisque, nous l'avons vu, l'innervation des méninges de la base est particulièrement riche.

2) CÉPHALÉES PAR ACTION INDIRECTE SUR LES ÉLÉMENTS DU « SYSTÈME DE DOULEUR », PAR EFFETS RÉFLEXES, ACTIONS A DISTANCE.

Bien souvent, écrivent HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, de sa source à son champ d'expression comme céphalée, l'influence nocive agit par des mécanismes indirects. « Ces mécanismes peuvent emprunter « des voies *courtes*, évitant même parfois la traversée des centres; d'autres fois, le trajet est plus *long* rendant possibles certaines actions à distance ».

Un autre mode d'expression des douleurs venant des organes, et qui relèverait d'un mécanisme révélé par les conceptions de ROSS, JAMES MACKENZIE, HEAD, sur la *projection* à la peau des douleurs viscérales, pourrait également « ne pas être négligé comme un moyen d'étude » des céphalées. Et l'on sait, en effet, que DEJÉRINE, après HEAD, a pu schématiser des zones cutanées hyperalgésiques de la tête en relation particulière avec des étages radiculaires du tronc et des viscères correspondants.

Qu'il s'agisse d'une action réflexe, d'une projection d'algie viscérale plus ou moins lointaine, on a pu discuter pour savoir quelle voie était empruntée dans la réalisation de tels mécanismes. Il semble que la voie *sympathique* soit le plus fréquemment utilisée.

Et c'est ce qui nous amène à parler du rôle qui semble dévolu actuellement au système sympathique, dans bien d'autres mécanismes des céphalées.

3) DU RÔLE JOUÉ PAR LE SYMPATHIQUE DANS LE MÉCANISME DE CERTAINES CÉPHALÉES.

On doit distinguer plusieurs modes de participation du sympathique.

Son rôle paraît très net au cours de véritables *syndromes causalgiques*.

— MONBRUN et Mme BÉNISTY ont décrit, en 1916, un *syndrome causalgique* consécutif à certaines blessures de l'œil, notamment des éclatements du globe par projectile de guerre, à la suite desquels l'œil était réduit à un simple moignon. L'allure spéciale de la douleur, ses irradiations hyperalgésiques au vertex, à la partie inférieure du thorax et au creux épigastrique, la disparition complète du syndrome après injection de novocaïne, son apparition malgré l'anesthésie aux trois modes dans le domaine du trijumeau, sont les arguments essentiels sur lesquels s'appuient ces auteurs pour incriminer le sympathique dans la genèse et l'entretien de la douleur.

Pour les mêmes auteurs, qui se réfèrent à l'autorité d'André THOMAS, le sympathique interviendrait aussi dans le mécanisme des névralgies et des céphalées, si tenaces, à la suite du *zona ophtalmique* et de certaines *kératites neuro-paralytiques*.

Par ailleurs, analysant les douleurs qui caractérisent certaines *céphalées méatiques*, HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY insistent sur la participation du sympathique, aussi bien que dans certaines céphalées calmées par l'anesthésie de la région du ganglion sphéno-palatin, et prononcent les termes de *causalgie de la face* et de *causalgie nasale*.

Enfin, il faut faire une place à part au *syndrome sympathique cervical postérieur* de BARRÉ, que cet auteur a mis en relation avec des désordres de la région cervicale, tels que l'arthrite vertébrale chronique.

Rôle dans les spasmes vasculaires générateurs de céphalées.

On sait l'importance qu'attribuent les auteurs modernes aux modifications de la circulation encéphalique au cours de la *migraine*.

Mais, tandis que PASTEUR, VALLÉRY-RADOT insiste sur le rôle fondamental de la vaso-constriction, ALAJOUANINE et THUREL distinguent deux mécanismes qui correspondraient d'ailleurs aux deux phases successives de la symptomatologie de la migraine : les manifestations prémonitoires de la migraine, de

types visuel, auditif, gustatif, sensitif, aphasique ou parsthésique relèveraient d'une « onde vaso-constrictive, lentement extensive et localisée au réseau vasculaire sous-pié-mérien; » la douleur de tête, qui correspond à la migraine proprement dite, relèverait au contraire d'une vaso-dilatation active portant sur la circulation cortico-méningée et s'étendant à toute une moitié de la tête, pouvant même gagner l'autre côté.

C'est encore à des perturbations vasculo-sympathiques (vaso-dilatation active avec hyperpulsabilité et hyper-circulation) que ces derniers auteurs rattachent certaines céphalées dites par *hyperémie*.

Rôle du sympathique dans la transmission vers l'encéphale de certaines atteintes viscérales et glandulaires.

Il semble que certaines perturbations du système neuro-végétatif s'associent à des perturbations *endocriniennes* du type ovarien, thyroïdien hypophysaire, dans la genèse de nombreux maux de tête, qui « se tiennent aux confins de la céphalée et de la migraine ».

Par ailleurs nous avons plus haut montré la possibilité de céphalées relevant de réflexes à longue distance, telles que celles qu'on observe au cours de certaines affections de *l'estomac*, de *l'intestin* (helminthiase, en particulier), de la *vésicule biliaire* : ces réflexes prenant leur point de départ dans les filets nerveux viscéraux deviendraient générateurs de céphalées en empruntant les voies céphaliques du grand-sympathique.

Notion, d'ailleurs, qui n'est pas neuve, puisqu'au XVIII^e siècle, SAUVAGE, dans sa Nosologie (Classe VII-Ordre II. Douleurs de tête) décrit déjà de telles céphalées. « Les douleurs *sympathiques*, écrit cet auteur, sont celles dont la matière morbifique, ou le principe évident, est dans un lieu, tandis que le mal se fait sentir dans l'autre. Telle est la céphalalgie qui dépend d'une saburre contenue dans l'estomac, ou dans le sang qui croupit dans les vaisseaux de la matrice ».

4) DU ROLE DE CERTAINS FACTEURS, ET NOTAMMENT DU TERRAIN, DANS LE MÉCANISME DES CÉPHALÉES.

Le rôle important que les auteurs modernes font jouer aux perturbations du système neuro-végétatif, la participation, dans certains cas, de modifications endocriniennes, dans le mécanisme d'un certain nombre de céphalées, devait attirer l'attention sur le rôle que peut jouer, d'une manière générale, le *terrain* dans leur genèse et dans leur entretien. Nous assistons là à la même évolution, au même élargissement des conceptions que pour celles qui concernaient la physio-pathologie de la douleur physique prise dans son ensemble.

C'est ainsi que, tout en gardant à certaines lésions locales, nasales par exemple, leur caractère destructeur ou irritant sur les terminaisons nerveuses, on en est venu à les considérer comme des « épines irritatives », qui peuvent disparaître, mais dont l'action se prolonge, grâce à une réaction cérébrale propre à un terrain particulièrement prédisposé.

C'est encore à un terrain diathésique qu'il faudrait attribuer le développement de ces céphalées qui prennent leur source dans certaines affections péricrâniennes, les infiltrations musculaires et cellulitiques en particulier.

L'état mental du sujet joue également un rôle considérable dans certains cas. Il peut être encore rattaché parfois à une hyper-excitabilité générale du système nerveux, décelée par l'examen des réflexes oculo-cardiaque, solaire, pilo-moteur ou « naso-facial » (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY), et révélé par l'état d'anxiété perpétuelle de ces patients chez lesquels « la moindre émotion, le moindre choc moral, la plus petite contrariété réveille ou exagère des algies dont l'origine est parfois minime.

Que dire alors des céphalées, en l'absence de toute lésion décelable, chez les *psychopathes* et les *pithiatiques* ?

Au total, plus peut-être que pour beaucoup d'autres douleurs physiques, il faut tenir compte du facteur individuel dans l'analyse de toute céphalée. « Symptôme banal entre tous, écrit PÉRON dans son Rapport à la XVI^e Réunion Neurologique Internationale, il amène bien des sujets au neurologue : tel migrai-

neux simple décrira avec un luxe de détails des maux de tête qui cèderont à un régime approprié, tel autre atteint d'une tumeur cérébrale n'accusera qu'une lourdeur localisée ou quelques sensations vertigineuses ».

On voit donc quel parallélisme existe entre l'étude physio-pathologique de la douleur physique en général et celle de la céphalée, étape par étape, et comment « les mécanismes qui viennent d'être envisagés peuvent être plus ou moins aisément transposés des membres et des cavités viscérales au pourtour et à l'intérieur du crâne ». (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY).

Remarquons cependant, une fois de plus, combien le problème des céphalées se montre particulièrement complexe, de par l'intrication anatomique des divers éléments nerveux, d'une part, du fait du caractère encore très vague de nos connaissances au sujet de certains facteurs, parfois primordiaux, tels que les perturbations endocriniennes par exemple.

Cela explique les nombreuses hésitations des physio-pathologistes à reconnaître un mécanisme univoque à l'origine de nombre de céphalées. Pour la clarté de notre exposé, nous avons dû quelquefois avoir recours à une classification un peu arbitraire, en tenant compte surtout de la majorité des opinions sur certains points. C'est ainsi que l'interprétation de céphalées dites d'origine réflexe, et prenant leur source dans des lésions nasales plus ou moins importantes, peut être des plus discutées : s'agit-il d'un simple réflexe empruntant les voies sympathiques ? s'agit-il d'une action sympathique retentissant ensuite sur la circulation cérébrale, et pouvant amener jusqu'à une théorie hypophysaire des troubles adénoïdiens, comme le veut POPPI ? Faut-il faire entrer, avec BAUDOUIN, ces céphalées dans l'ensemble des manifestations de l'hypocondrie ? ou faut-il parler de déséquilibre vago-sympathique ? Autre exemple : une céphalée paraissant en rapport avec un tuberculome développé dans un nez étroit, relève-t-elle d'une simple compression des filets nerveux ou d'une névrite consécutive à une ulcération de la cloison par dénudation osseuse ? Et que dire de la pathogénie invoquée de certaines céphalées frontales rebelles par

arachnoïdites de la base dues à la propagation lymphatique des sinus frontaux et sphénoïdaux (MONIER-VINARD, ROUVIÈRE et PORIN) ?

Mais le problème du mécanisme des céphalées tire son originalité, dans le grand cadre des douleurs physiques, des conditions anatomiques et physiologiques toutes particulières dans lesquelles se trouvent placés l'encéphale et ses enveloppes. Nous voulons parler des problèmes de l'Hydrodynamique intra-crânienne, à laquelle HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY ont fait une si juste et si large place dans leur rapport. C'est à eux que nous emprunterons d'ailleurs la plus grande partie des notions qui vont suivre.

II. POINTS PARTICULIERS AUX CEPHALEES PARMI LES DOULEURS PHYSIQUES, DANS LEUR MECANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE.

A. — ROLE DES PERTURBATIONS D'HYDRODYNAMIQUE INTRACRANIENNE.

Au caractère inextensible, définitivement limité chez l'adulte, de la boîte crânienne, s'opposent la relative malléabilité du parenchyme encéphalique et de ses enveloppes, et surtout la facile instabilité de leur volume qui relève de nombreuses variations aussi bien physiologiques que pathologiques. Cela tient essentiellement à l'extrême richesse de la vascularisation aussi bien à l'intérieur du cerveau que dans ses revêtements méningés.

On conçoit donc déjà qu'une telle antinomie puisse être source de conflits très spéciaux à cette région de l'organisme, puisqu'ailleurs, dans l'économie, les tissus qui entourent les divers parenchyms opposent une moindre résistance aux modifications circulatoires, parfois considérables, qui peuvent s'y produire sous l'influence de déséquilibre nerveux.

Mais un autre facteur vient compliquer cette situation particulière. C'est l'interposition de la masse liquide céphalo-rachi-

dienne entre cerveau et méninges molles, d'une part, boîte crânienne tapissée de la dure-mère, d'autre part. C'est aussi le fait que cette masse liquide ne baigne pas seulement la surface extérieure de l'encéphale, mais remplit le contenu de ses cavités, une libre communication existant normalement entre ces deux nappes aqueuses qui prennent littéralement en main le parenchyme cérébral.

Ainsi donc, le contenu endocrânien se trouve dans des conditions d'équilibre hydraulique très déterminées, et qui sont dominées par trois facteurs essentiels : le volume de l'encéphale, le volume des vaisseaux méningés et intracrâniens, le volume de la masse liquidienne extra et intracérébrale.

Que ces trois facteurs aient les uns vis-à-vis des autres *une certaine indépendance*, est très concevable. Ils peuvent varier évidemment chacun pour son propre compte, jusqu'à un certain point. L'incessant renouvellement du liquide céphalo-rachidien est un fait avéré, quelles que soient les voies d'apport et de résorption que l'on admette; et son volume peut changer sans grand dommage dans une certaine mesure, grâce à la relative tolérance de la capacité rachidienne : « du fait qu'entre la dure-mère rachidienne et le canal osseux sont interposés une graisse compressible et de riches plexus veineux dont le contenu peut se déverser dans les plexus extra-rachidiens » (PEDRAZZINI).

Le volume de la masse sanguine intra-crânienne est également loin d'être stable. « Outre qu'il existe des veines émissaires, sortes de soupapes, par l'afflux et le reflux qu'artères et veines transitent à leurs orifices crâniens respectifs, la circulation encéphalique se tient en corrélation avec la circulation cérébrale » (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY).

Ces variations mêmes de la masse sanguine impliquent des variations de volume concomitantes du parenchyme cérébral, si riche en vaisseaux. Physiologiquement, d'ailleurs, et peut-être par suite d'autres mécanismes, notre encéphale serait sujet à de telles variations : c'est ainsi que notre maître Clovis VINCENT a pu observer un gonflement du cerveau pendant le sommeil décelable par le léger soulèvement du volet osseux de certains opérés le matin à leur réveil.

Il n'en est pas moins vrai que, malgré ces modifications incessantes, à l'état normal, cerveau, liquide céphalo-rachidien, vaisseaux pie-mériens et encéphaliques vivent côte à côte en bonne intelligence et dans des conditions d'équilibre favorable. C'est là une constatation qui a une grande importance, et sur laquelle nous reviendrons à la fin de ce travail, quand nous nous efforcerons de définir le mécanisme veineux de certaines céphalées.

Mais s'il existe entre ces trois éléments une certaine indépendance, *d'étroites corrélations* sont également très vraisemblables. La tolérance qu'ils se manifestent mutuellement provient peut-être d'un mécanisme, ou du moins d'un contrôle nerveux régulateur dominant l'ensemble.

Il ne faudrait d'ailleurs probablement pas imaginer, à l'appui d'une telle hypothèse, l'existence d'un centre spécial commun à des voies nerveuses se destinant séparément à la régulation vasculaire, liquidienne et encéphalique : le fait qu'aucun élément nerveux satellite des vaisseaux n'a pu être décelé dans l'épaisseur même de la substance cérébrale viendrait déjà à l'encontre d'une telle conception.

Si l'on s'en rapporte aux constatations de différents auteurs, et dont tiennent compte HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY dans leur exposé d'ensemble, il faudrait ramener le maintien de cet équilibre au mécanisme suivant. C'est aux riches réseaux nerveux accompagnant les vaisseaux de la pie-mère que reviendrait, d'une part, le contrôle de la circulation même de ces vaisseaux, d'autre part, la surveillance de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Quant à la circulation encéphalique, elle serait, à l'image « des vaisseaux placentaires, eux aussi privés de nerfs », soumise à une régulation physico-chimique. Hypothèse d'autant plus intéressante qu'il existerait, par ailleurs, un véritable « balancement », peut-être régi par les lois de l'osmose, entre les deux circulations pie-mérienne et encéphalique, comme semblent le prouver les expériences de WOLFF et FORBES, d'une part, de KUBIE et HETLER, d'autre part.

Quoi qu'il en soit, par suite de ces étroites corrélations entre les trois facteurs principaux de l'hydrodynamique intracrânienne, il est normal d'entrevoir, lorsque se produisent des

perturbations, d'ailleurs souvent conjointes de la régulation circulatoire et de l'innervation sensible, de complexes dérangements. »

Ainsi que l'écrivent HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY :

« Avec les troubles dans l'innervation sensible des méninges dérèglement circulatoire, mais aussi rupture d'équilibre dans la masse enveloppante du liquide céphalo-rachidien;

avec les troubles dans l'intérieur du parenchyme cérébral, où peuvent se développer des masses hémorragiques, inflammatoires, néoplasiques, dérèglement dans la production du liquide céphalo-rachidien, gêne ou blocage dans le libre cours de ce liquide dans les cavités ventriculaires;

avec les troubles dans les conditions mécaniques ou humorales de la circulation afférente, dérèglement dans l'irrigation du cerveau même, ou par exemple l'œdème peut s'infiltrer;

et partout, avec ces dérangements des mécanismes régulateurs, effets de souffrance dans les éléments nerveux de réception, au cri d'alarme desquels ne répond plus, comme à l'état normal, la régulation qui restaure l'équilibre ».

Or, pour les auteurs précités, il faudrait donner une importance considérable, en définitive, dans le mécanisme des céphalées d'origine endocranienne, à un facteur particulier : *l'élévation anormale de la tension du liquide céphalo-rachidien*. C'est à elle qu'ils ramènent l'action de nombre d'altérations pathologiques.

Sans insister sur les *Tumeurs Cérébrales*, sur lesquelles nous aurons à revenir, leur rôle apparaissant très complexe, c'est à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, d'ailleurs constatée par CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, qu'il faudrait surtout rapporter les céphalées des *blessés et accidentés du crâne*.

De même, pour celle qui constitue un des éléments fondamentaux du *trépied méningique*, qui s'observe au cours de toutes les méningites, aiguës ou subaiguës, comme des méningites séreuses.

De même, au cours des *hémorragies méningées*.

Cette hypertension jouerait encore un rôle fondamental

dans la genèse de la céphalée de la *période secondaire de la syphilis*, du début et de l'évolution des maladies infectieuses, la *fièvre typhoïde* notamment, de l'asphyxie par l'*oxyde de carbone*, des réactions méningées au cours de l'*intoxication saturnine*.

Elle serait moins évidente, quoique probable, à l'origine des céphalées qui surviennent aux cours des intolérances à diverses substances *médicamenteuses* : iode, théobromine, salicylate de soude, balsamiques, aconit, opium.

Par contre, elle prendrait une part plus vraisemblable au déclenchement des céphalées qui signalent les périodes d'intolérance à l'intoxication endogène de certaines affections humorales ou diathèses : *urémie, éclampsie, goutte, diabète*.

Enfin, il faudrait reconnaître son importance à la suite des phénomènes intenses d'hyperémie qui se développent au cours d'*insolation*, et dans les syndromes d'*hypertension artérielle*.

On pourrait ajouter à ces diverses affections, les cas d'*œdème cérébral*, qu'il s'agisse d'un œdème surajouté à une tumeur du cerveau, dont la céphalée est bien décrite dans la thèse de LE BEAU, ou d'œdèmes de pathogénie très différente, s'accompagnant également de céphalées intenses, devant être rattachés à la maladie de Quincke, et dont parle dans sa thèse P. DE FONT-RÉAULX.

Pour HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, la preuve du rôle prépondérant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans tous ces cas reposerait sur deux faits :

1) le soulagement rapide de la céphalée apportée par la ponction lombaire, constaté dans la plupart des cas par de nombreux auteurs.

2) la constatation, chez un certain nombre de sujets qui présentaient déjà une nette céphalée à l'extrême début de leur affection, d'une telle hypertension, en l'absence de toute altération décelable du liquide céphalo-rachidien.

Mais ces auteurs rappellent également que l'*hypotension du liquide céphalo-rachidien* peut jouer un rôle non moins indiscutable dans la genèse de certaines céphalées.

Il peut s'agir des céphalées par hypotension décrites par LERICHE chez certains *blessés du crâne* qui ont été trépanés;

la ponction lombaire occasionnerait un redoublement des douleurs.

Il s'agit aussi des céphalées parfois importantes qui peuvent être observées chez des sujets « même complètement indemnes et dont le liquide est sous pression normale », à la suite d'une simple *ponction lombaire*. Il faudrait d'ailleurs attribuer les troubles constatés « non à la seule soustraction visiblement effectuée, mais à la déperdition clandestine de liquide après le retrait de l'aiguille », comme le pensaient SICARD, MILIAN, et comme l'ont démontré expérimentalement BARUCH, STRECHER.

Ainsi donc, une rupture dans l'équilibre de la pression du liquide céphalo-rachidien, que cette rupture se fasse par excès ou par défaut, entraînerait une souffrance des éléments nerveux.

Selon HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, cette souffrance relèverait d'une *irritation mécanique*. En effet, « dans le cas de pression exagérée, tous les filets nerveux que peut comprimer la masse liquide sont appelés à souffrir; dans le cas de pression déficiente avec diminution de la nappe liquide, ce pourrait être la compression exercée par la masse cérébrale qui se fit anormalement sentir, les coussinets liquides interposés étant devenus insuffisamment protecteurs ».

Quant aux éléments nerveux ainsi irrités, ce seraient sûrement ceux qui cheminent dans les méninges molles; mais les filets dure-mériens, si l'on s'en rapporte à ce qu'ont observé CUSHING, puis MORRISTON DAVIES, après l'ablation chirurgicale du ganglion de Gasser (origine des filets trigéminaux innervant la méninge dure), pourraient aussi être intéressés .

Une telle pathogénie entraîne une première remarque, qui n'a, d'ailleurs, nullement échappé à leurs auteurs. Elle permet d'inclure la physio-pathologie des céphalées relevant des perturbations de l'hydraulique intracrânienne dans celle des autres céphalées, et par conséquent dans la conception générale des douleurs physiques, douleurs viscérales, et des membres. En effet, là encore, tout se ramène à un mécanisme d'action directe « infiniment disséminé à des éléments infiniment divisés ».

Toutefois, deux critiques paraissent encore devoir être faites.

D'abord, il est des cas où le mécanisme des céphalées apparaît très complexe, et dans lesquels la seule élévation de pression du liquide céphalo-rachidien ne paraît pas devoir être mise en cause. L'exemple le plus démonstratif est celui *des tumeurs cérébrales*, qui peuvent, selon HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY eux-mêmes, engendrer des céphalées par des actions diverses : « en venant rompre l'équilibre de production et de résorption du liquide céphalo-rachidien, dont elles peuvent gêner ou bloquer le cours, aussi bien qu'en ajoutant au volume du contenu endocrânien non seulement leur masse même, mais des effets de compression vasculaire avec œdème possible du parenchyme cérébral resté sain ».

Que dire également de ces mécanismes très particuliers à certaines tumeurs, au cours de l'évolution desquelles se produit un engagement de la substance cérébrale à travers certains orifices ostéo-fibreux de la base du crâne (lobe temporal dans la fente de Bichat, amygdales cérébelleuses dans le trou occipital) ? le blocage de la circulation du liquide céphalo-rachidien s'accompagne alors d'une recrudescence de la céphalée, en même temps qu'apparaissent des troubles graves, avec obnubilation, parfois état comateux, danger de syncope mortelle. Enfin, il faudrait ajouter à ces divers modes d'action les effets d'irritation ou de compression directe des filets nerveux par suite du simple développement d'une tumeur.

Ensuite et c'est là ce qui nous paraît le plus important même s'il n'existe qu'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, cette dernière peut-elle suffire à expliquer la réaction douloureuse des terminaisons nerveuses normales ? Au cours de la vie journalière, et notamment à l'occasion d'importants efforts physiques, nous déclenchons sur nous-mêmes des hypertensions du même ordre, et cependant elles ne s'accompagnent nullement de céphalées. En ne retenant que les cas où une ponction lombaire a permis d'affirmer l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, il semble que l'on soit obligé d'admettre, pour que la sensation douloureuse se déclanche, une modification préalable, de quelque origine qu'elle soit, infec-

tieuse, toxique, mécanique, par irritation directe ou traumatisme des terminaisons nerveuses sur lesquelles la seule hyperpression liquidienne serait sans effet. Il suffit d'ailleurs de reprendre la liste des diverses affections où l'on fait jouer un rôle prépondérant à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, pour trouver, à l'occasion de chacune d'elles, une cause d'altération concomitante des filets nerveux où prend sa source la céphalée.

Nous ne croyons donc pas qu'il soit possible d'admettre, même réduite à quelques cas, le rôle déterminant exclusif de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans la genèse des céphalées. C'est là un point sur lequel nous aurons à revenir, en étudiant le mécanisme veineux de certaines d'entre elles.

B. — MECANISME DES CEPHALEES PAR DISTENSION VENTRICULAIRE.

Il n'est pas rare d'observer de la céphalée au cours d'injection d'air dans les ventricules cérébraux aux fins de ventriculographie, surtout quand cette manœuvre est pratiquée sans précaution suffisante et que la communication interventriculaire du trou de Monro est bouchée par un processus pathologique. Il s'agit presque toujours, lorsque l'opération est faite à la faveur d'un trou de trépanation postérieur, occipital, d'une céphalée frontale aiguë, apparaissant brusquement en fin d'injection, au moment où le ventricule est manifestement plein d'air à l'excès, comme en témoigne le reflux très net du piston de la seringue en arrière. Cette céphalée est unilatérale, et siège du même côté que celui où se fait l'injection.

Il paraît légitime de la rattacher à la distension du ventricule. Cette distension s'accompagne-t-elle, d'une irritation des plexus choroïdes ? ou faudrait-il réviser la notion d'insensibilité du parenchyme cérébral, au moins dans ses régions profondes ? Nous ne faisons que poser la question.

Nous arrivons ainsi au terme de la première partie de notre travail, dont le but était de placer, en « toile de fond »,

les diverses conceptions physio-pathologiques de la douleur physique, et de situer, sur ce fond même, les mécanismes si divers des céphalées. Si long qu'ait pu paraître cet exposé, il nous a semblé indispensable si nous voulons avoir quelque chance de délimiter d'une manière convenable les conceptions pathogéniques qui sont particulières à notre thèse.

C'est dans le même esprit que nous croyons utile, avant d'entrer dans le détail de nos observations, de faire une rapide esquisse de la séméiologie générale des céphalées à l'occasion de l'examen clinique des céphalalgiques.

DEUXIEME PARTIE

RAPPEL DE NOTIONS CLINIQUES

LES CEPHALEES, DU POINT DE VUE SYMPTOMATIQUE

Nous nous sommes efforcé, au cours du chapitre précédent, de donner aux céphalées la place qui semble leur revenir, d'après les auteurs modernes, dans la physio-pathologie fonctionnelle. Nous voudrions maintenant, dans une rapide esquisse, faire de même sur le terrain clinique. Ce n'est qu'après ces deux exposés d'ensemble que nous pourrons nous permettre, en fonction de méthodes d'examen particulières et de conceptions personnelles, d'envisager un certain nombre de céphalalgiques et d'individualiser, du point de vue pathogénique, certaines céphalées.

Aussi loin qu'on remonte dans la littérature médicale, on trouve place pour les céphalées, comme il faut, d'ailleurs, s'y attendre, étant données les multiples étiologies dont elles relèvent. Zeus, le père des dieux et des hommes, n'a-t-il pas souffert de cruels maux de tête, avant que le coup de hache de Vulcain, par une intervention neuro-chirurgicale très élémentaire, vint le délivrer en donnant le jour à Pallas Athéné !

Sans vouloir faire ici un historique de l'étude des céphalées, qui dépasserait par son ampleur le cadre de notre sujet, rappelons qu'on trouve déjà dans HIPPOCRATE une description minutieuse de la céphalée des hydrocéphales. Celse envisage un traitement détaillé des douleurs de tête persistantes. ARCHIGÈNE, sous le règne de Trajan, revient sur la question. HAGEDORN en fera la cause même de certaines déformations céphaliques avec écartement des sutures, et cette conception curieuse devait persister bien longtemps, puisque PALFIN écrivait : « Dans les douleurs invétérées, les sutures s'écartent quelquefois, comme on l'a observé au crâne du sçavant M. Pascal, après son décès ». Plus on avance, d'ailleurs, dans l'histoire, et plus on voit croître l'importance des travaux sur les céphalées. De volumineux traités classiques, comme la « Nosologie » de

SAUVAGE, n'y consacrent déjà pas moins d'une vingtaine de pages, et depuis, ce sont des ouvrages entiers qui sont publiés sur ce sujet, prolongeant au-delà du XVIII^e siècle cette « phase clinique » de l'étude de la douleur physique, que BAUDOUIN et SCHAEFFER décrivent avant la « phase physiologique », qui est celle de l'époque moderne.

On a parlé des céphalées dans tous les siècles; on les retrouve aussi sous toutes les latitudes, bien qu'elles soient peut-être plus fréquemment observées chez les habitants des grandes agglomérations et chez les peuples civilisés que dans les campagnes et chez les peuplades primitives. Nous ne nous sommes pas préoccupés de vérifier ce qu'écrivait WRIGHT, à la fin du siècle dernier, sur ce point : « Personne n'a jamais entendu parler d'une Squaw atteinte d'hystérie, ni d'un Indien épicurien. Je sais, de fait, de source sûre, que parmi les tribus primitives de l'Amérique du Nord et des populations des Iles des Mers du Sud, les céphalées sont à peu près inconnues » !

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on veut mettre quelque clarté dans l'étude clinique des céphalées, on se trouve devant un problème dont l'extrême difficulté relève de deux causes.

Une cause théorique, d'abord. Veut-on s'en rapporter aux auteurs qui les ont étudiées ? L'on est rapidement plongé au sein d'un chaos déconcertant de descriptions aussi inégales que possible, les unes d'une richesse excessive et qui va jusqu'à la fantaisie, les autres, d'une prudente mais regrettable sécheresse, toutes présentées dans un ordre chaque fois différent, s'inspirant plus ou moins de concepts pathogéniques toujours discutables et souvent contradictoires. Conçoit-on un symptôme qui puisse donner lieu, par exemple, à des observations aussi pittoresques que celle de la dame Catherine Pnaferin, qui illustre le chapitre de la Nosologie de SAUVAGE sur « Les Migraines causées par les Insectes ». (*Hémicrania ab insectis*, MORGAGNI), et dont la céphalée frontale gauche était due en définitive à une « scolopendre vivante, qui avoit deux cornes, couroit fort vite et avoit quinze pieds de chaque côté » ?

Quant aux classifications proposées, elles changent avec chaque auteur, et de façon souvent radicale. TISSOT, au siècle dernier, ramenait les innombrables variétés de maux de tête

différenciés par ses prédécesseurs, à quatre types principaux : la céphalalgie, la céphalée, la migraine, et le classique clou hystérique (*clavus hystericus* des anciens). En Angleterre, WRIGHT adopte un classement général suivant l'âge : enfance et adolescence, âge adulte, vieillard, et distingue, à l'âge adulte, cinq variétés principales, suivant qu'il s'agit de céphalées en rapport avec le système circulatoire, les organes digestifs, le système nerveux, le rhumatisme et la goutte, ou une atteinte générale de l'organisme. En Russie, VERMEL, dans son ouvrage, distingue trois grands chapitres : les céphalées circulatoires, les céphalées mécaniques, les céphalées toxiques. En Allemagne, EDINGER oppose les fausses céphalées (névralgies, céphalées dues à des affections du nez, de la gorge, des sinus, des dents, des oreilles, céphalée des hystériques et des neurasthéniques) aux vraies céphalées, pouvant exister sans lésion anatomique essentielle ou être liées à des maladies organiques. Classification contre laquelle devait s'élever ensuite AUERBACH, pour lui substituer celle de son remarquable ouvrage : 1°) les formes autonomes de céphalées; 2°) les céphalées dans les maladies des organes en particulier; 3°) les céphalées dans les maladies générales; 4°) combinaison des diverses formes de céphalées : la céphalée dite habituelle. Et il est bien d'autres essais de classement, que nous ne pouvons citer ici.

Au total, donc, ce manque de cohésion, cette prolixité dans les descriptions, constituent dans le domaine théorique, une première cause de difficulté à l'étude clinique des céphalées.

Cette difficulté se retrouve sur le terrain *pratique*. Veut-on faire abstraction des classifications précédentes, et s'attacher à la simple prise d'observations séparées, qu'il faut encore savoir faire un tri judicieux parmi les renseignements obtenus, savoir pousser, aussi loin qu'il est nécessaire, l'interrogatoire et l'examen de malades chez lesquels l'élément subjectif, avec tout ce qu'il comporte d'incertain et de variable, est souvent prédominant.

Les auteurs modernes insistent sur l'importance de l'interrogatoire des sujets qui accusent une douleur physique quelle qu'elle soit. LERICHE nous rappelle combien l'analyse de la douleur est difficile : « Tout dans la douleur est subjectif. Ce que

nous n'avons personnellement pas éprouvé, nous ne l'imaginons guère, et ce que nous en disent ceux qui souffrent, ne s'adresse qu'à notre imagination ». Et PÉRON, qui prendra comme exemple caractéristique l'étude des céphalées, écrit excellemment : « Il faut faire confiance au sujet, écouter patiemment son exposé et se faire assez vite une opinion sur *la valeur psychologique de sa déposition douloureuse* : c'est cette déposition, ce témoignage, en l'absence de tout autre élément, qui permettent au médecin de juger, déposition souvent tardive si les premiers troubles sont anciens, souvent déformée par des faits plus récents, par des appoints étrangers ».

Rien n'est donc plus délicat, dans bien des cas, que la prise de l'observation d'un céphalalgique. Rien n'est plus difficile que de délimiter avec certitude la symptomatologie de sa céphalée. Quelque effort que nous fassions, par avance, en étudiant les ouvrages théoriques, pour jeter quelque lueur sur la foule disparate des malades qui se présentent à nous, il faut encore tenir compte de nombreux facteurs individuels.

Une difficulté particulière tient encore aux modifications que peut avoir subi une céphalée lorsqu'on l'examine pour la première fois. Plus on annonce, autour de soi, que la question vous intéresse, plus on vous adresse de malades dont la douleur s'est montrée irréductible jusqu'alors. C'est dire que nombre de traitements ont été déjà pratiqués : jusqu'à quel point n'ont-ils pas modifié l'aspect et l'évolution de la céphalée, aussi bien d'ailleurs que l'organisme du sujet étudié ?

Enfin, de tels malades ne sont pas toujours faciles à suivre ; ils sont aisément découragés, ou disparaissent dès qu'ils sont soulagés, sans qu'on puisse savoir si le soulagement est ou non définitif. Que dire des céphalées intermittentes ou périodiques, qu'il n'est pas moins difficile d'observer avant, pendant et après la crise, comme il le faudrait pourtant si l'on veut se faire une opinion précise.

C'est après avoir pris contact avec tous ces obstacles que nous nous sommes décidé, pour faire l'exposé qui va suivre, à nous placer essentiellement sur le terrain de la pratique quotidienne. Nous pensons qu'il sera plus utile, — plus prudent aussi, peut-être ! — d'envisager la séméiologie des diverses

céphalées sous l'angle d'un *examen clinique*. Nous n'avons d'ailleurs pas tout à fait le mérite de l'originalité, puisque AUERBACH avait déjà orienté son ouvrage dans ce sens. Nous nous placerons donc, comme tout médecin à sa consultation, devant l'inégal défilé des céphalalgiques, et, après avoir précisé la technique de l'interrogatoire qui paraît devoir donner le plus de fruit, nous irons des cas les plus simples, où l'étiologie de la céphalée apparaît d'emblée ou rapidement évidente, aux cas de plus en plus complexes, c'est-à-dire ceux où le mal de tête prend une importance de plus en plus grande par son isolement plus net malgré les examens les plus poussés.

Nous terminerons en donnant le canevas qui nous a servi à bâtir nos propres observations, le considérant, non comme un modèle à suivre, mais surtout comme une justification de nos méthodes d'examen.

EXAMEN CLINIQUE DES CEPHALALGIQUES

Nous conduirons cet examen clinique en nous efforçant d'y garder l'esprit d'un praticien de médecine générale, c'est-à-dire en sélectionnant d'abord les divers céphalalgiques à la lumière d'un interrogatoire méthodique et d'un examen somatique complet. C'est par élimination que, peu à peu, nous aurons à envisager le rôle des divers spécialistes qui peuvent aider au diagnostic étiologique des céphalées. A propos de chacun d'eux, toutefois, nous préciserons quels types plus particuliers d'examen devront leur être demandés, de quelle manière il nous appartiendra d'interpréter les réponses qui nous seront fournies.

Dans l'ensemble, si vaste, des céphalalgiques, il convient de faire une première distinction suivant *l'âge*, les problèmes qui se posent étant assez différents chez *l'enfant, et l'adolescent, l'adulte, le vieillard*.

Nous étudierons d'abord les céphalées chez les adultes, où elles se trouvent le plus fréquemment observées.

*
**

A. ADULTES.

L'examen clinique d'un céphalalgique peut être fait dans des circonstances très diverses, que nous envisagerons successivement par ordre de complexité croissante.

I. Dans certains cas, la céphalée peut être aisément rapportée à sa cause, car elle n'est *QU'UN EPIPHENOMENE D'UNE AFFECTION DECLAREE, DEJA RECONNUE*.

Quoi de plus banal, par exemple, que la céphalée au cours de certaines *maladies infectieuses* ou *parasitaires* ? la douleur de tête, souvent diffuse, d'une fièvre typhoïde, d'une variole, d'une grippe, la céphalée plus lancinante d'un accès de paludisme, la douleur plus cuisante d'un érysipèle de la face propagé au cuir chevelu, sont aisément reconnaissables. Elles pourraient cependant, par leur intensité particulière, l'association de signes particuliers, faire redouter une complication, telle qu'une méningite ou une méningo-encéphalite chez un typhique ou un malade atteint des oreillons, une atteinte sinusienne chez un grippé.

Au reste, quand un malade se présente avec un *syndrome méningé aigu*, quelle qu'en soit l'origine, la céphalée violente, particulièrement pénible, diffuse, continue avec des exacerbations qui lui arrachent des cris, ne saurait non plus surprendre. Elle peut, à un stade avancé, se localiser à l'occiput et à la nuque. Il en va de même chez un sujet dont l'examen clinique, la ponction lombaire, ont mis en évidence une *hémorragie méningée*.

On ne songe pas davantage à discuter l'étiologie de la céphalée devant un *urémique* dont les douleurs, réduites au minimum à une simple sensation de compression limitée au front, sont souvent vives, dit AUERBACH, et siègent surtout à la partie antérieure de la tête, sont parfois limitées à une moitié de la tête et peuvent irradier jusque dans la nuque.

— devant un sujet atteint de *néphrite avec rétention chlorurée*, qu'il soit l'objet d'une importante anasarque ou d'œdèmes plus discrets donnant à la face un aspect bouffi, aux lombes et aux malléoles un aspect empâté; la céphalée est, dans ces cas, plus diffuse, à type de pesanteur;

— devant un *diabétique* que l'on traite, et qui accuse le plus souvent une lourdeur de tête qui n'a rien de caractéristique.

Chez ces trois malades, cependant, une céphalée plus intense ou plus durable que d'habitude doit faire redouter le coma, et redoubler de précautions.

Ailleurs, il s'agit d'un *grand hypertendu*, d'un porteur de *tumeur cérébrale* déjà diagnostiquée, d'un malade en pleine

attaque de *goutte* ou en pleine *éruption roséolique*; la céphalée n'a rien qui doive surprendre.

De même lorsque la douleur s'associe à certaines infections graves ou évidentes de la *région oculaire* (phlegmon de l'orbite, panophtalmie), ou de la *région auriculaire* (otite compliquée ou non de mastoïdite).

Enfin, « tout le monde connaît la sensation pénible qu'éprouvent les sujets atteints de *coryza aigu*. Ce n'est pas à proprement parler une céphalée susceptible d'être localisée en un point précis, mais une lourdeur de tête. Le front semble de plomb; tout travail, lecture, couture, où la tête est penchée, l'esprit tendu, devient difficile. Les idées perdent de leur netteté, « on pense dans le brouillard » (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY).

Citons enfin le cas des malades porteurs d'un *furoncle de la lèvre supérieure* chez qui apparaissent déjà les signes d'une phlébite de la veine faciale et de l'angulaire, prémonitoire d'une thrombophlébite du sinus caverneux.

Dans tous ces cas, l'interrogatoire, l'examen ne sont nullement centrés par la céphalée, qui a un intérêt séméiologique mais non diagnostique.

II. Dans d'autres cas, la présence, rapidement décelée, *D'ANTECEDENTS PARTICULIERS* permet de rattacher encore très facilement à sa cause la céphalée.

Il en est ainsi lorsqu'on apprend que le sujet a été victime d'un *traumatisme nasal* ou *vertébral*, ou plus souvent, *cranien*. La céphalée est un des éléments importants des divers syndromes des traumatisés du crâne. Nous ne voulons pas seulement parler de la banale céphalée qui suit immédiatement le trauma, ou qui, apparaissant au bout de quelques heures et s'accompagnant d'obnubilation progressive avec ralentissement du pouls et de la respiration, doit faire craindre un hématome qui commande l'intervention d'urgence. Nous parlons aussi de la céphalée qui fait partie du syndrome « *post commotionnel* » des traumatisés du crâne. Nous en empruntons la description

au Rapport de CROUZON et CHRISTOPHE fait en 1935 sur les Altérations Pathologiques du sens de la douleur au VII^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail.

Elle peut se voir après un trauma cranien avec ou sans plaie, suivi de commotion cérébrale chez les anciens trépanés, chez les bombardés.

Des études faites par PITRES et MARCHAND, il résulte que la céphalée, ainsi que les vertiges et les éblouissements s'observent plus fréquemment à la suite de blessures superficielles qu'après les plaies profondes avec lésions méningées et cérébrales.

Cette céphalée est en règle consécutive à un trauma cranien suivi de perte de connaissance. Elle apparaîtrait d'ailleurs, selon BENON, dès le retour du blessé à la connaissance.

Son importance serait indépendante de celle des séquelles neurologiques organiques (hémiplegies, aphasie).

Il faudrait en décrire deux formes, légère et grave.

Dans la forme *légère*, elle a une tendance à s'atténuer progressivement dans les semaines ou les mois qui suivent le trauma.

Dans la forme *grave*, « son siège est variable, occupant parfois le voisinage de la plaie, parfois un point quelconque du crâne, plus souvent la région occipitale. La douleur irradie vers le sommet de la tête, les régions temporales, les mâchoires. C'est une céphalée pénible, avec sensations intra-craniennes spéciales de ballotement, de tiraillement, de gonflement ». Enfin, les douleurs subissent des paroxysmes à l'occasion des mouvements brusques de déplacement du corps, « surtout quand le sujet baisse rapidement la tête, des efforts, secousses de toux, éternuements, du travail intellectuel, des émotions, du froid, de la chaleur, des excès de boisson. Dans les formes sévères, les paroxysmes douloureux sont suivis d'abattement et même d'état confusionnel. Ils aboutissent chez le blessé à un état de dépression avec troubles du caractère ».

A côté de ces céphalées post-traumatiques les plus fréquentes, nous savons qu'il faut faire une place à part à celles qui relèveraient, selon LERICHE, d'une *hypotension du liquide céphalo-rachidien*. Elles s'observent chez certains blessés du

crane qui ont été trépanés. Ce sont des céphalées à maximum nocturne, au moment où la cicatrice est déprimée et excavée, tandis qu'elle est soulevée quand le sujet ne souffre pas.

Telles sont donc les céphalées post-traumatiques dont le diagnostic étiologique est rapidement fait.

Mais il est encore d'autres céphalées qu'un court interrogatoire permet aussi aisément de rattacher à leur cause.

Telle est celle qui succède à une *intoxication alcoolique aiguë* ou à une intoxication aiguë par *l'oxyde de carbone*, bien étudiée par LEGRY et DUVOIR, CHAUFFARD et J. TROISIER, DE FONTBONNE, GAULTIER et PAILLARD, LEGRY et J. LERMOYEZ.

Le mal de tête des *Epileptiques*, surtout lorsqu'il est immédiatement précurseur de la crise, est de diagnostic facile. Douleur sourde, diffuse, le plus souvent très passagère, il peut aussi ressembler à l'accès de migraine (avec troubles hémianopsiques). Plus fréquemment il ne revient que par intervalle, et « il se produit surtout comme une sensation de compression du front et incommode les malades à un haut degré et d'une façon persistante » (AUERBACH).

Il en va de même pour la céphalée des *éclamptiques*, pour celle, souvent très intense et durable, qui accompagne et suit une insolation, pour celle qui précède souvent de peu un *ramollissement* ou une *hémorragie cérébrale*.

On discutera à peine, encore, la cause de la céphalée chez un sujet porteur d'un bouquet d'*herpès* facial ou d'un *œdème de Quincke*.

On s'attend, pour ainsi dire, à la céphalée chez un malade qui vient d'être l'objet d'une *ponction lombaire*, d'une *ventriculographie* ou d'une *encéphalographie*.

Enfin, il n'est pas rare d'observer des maux de tête chez les *débilités*, les *convalescents*.

III. Certaines céphalées, *PAR LEURS CARACTERES TRES SPECIAUX* et par les signes particuliers qui les accompagnent, sont encore d'un diagnostic relativement facile.

Telle est la *migraine ophtalmique*, à l'évolution de laquelle,

il faut distinguer avec ALAJOUANINE et THUREL, deux parties distinctes :

1°) une phase de manifestations prémonitoires :

troubles visuels, du type hémianopsique, souvent précédés de phénomènes lumineux scintillants dessinant à la limite du scotome une ligne brisée, en zigzag;

manifestations sensorielles, auditives, olfactives, gustatives;

troubles sensitifs, engourdissement dans les membres, fourmillements;

troubles aphasiques, parfois.

2°) une phase migraineuse proprement dite, avec une douleur en règle unilatérale, localisée ou prédominant dans la région fronto-orbitaire, et du côté opposé aux troubles visuels hémianopsiques et aux paresthésies brachio-faciales.

D'abord « sensation de pesanteur, de pression, puis la douleur va en croissant progressivement et devient bientôt intolérable. Le malade a l'impression que sa tête est comprimée ou qu'elle va éclater. Il éprouve, en outre, des battements dans l'intérieur du crâne et au niveau de la tempe ».

Les douleurs sont continues avec des paroxysmes déclenchés par le moindre effort et par les impressions sensorielles. « Aussi le malade recherche-t-il un coin obscur, loin du bruit, et reste-t-il immobile, couché ou assis, la tête appuyée sur un oreiller ».

Enfin, « la migraine s'accompagne d'un sentiment général de malaise et, à un degré de plus, d'un état vertigineux et nauséux avec sensation de constriction épigastrique », puis de vomissements vrais, apparaissant à l'acmé de la crise et à chacun de ses paroxysmes. Elle retentit sur le psychisme, entraînant de l'abattement, de la dépression.

Sa durée est variable, de quelques heures à plusieurs jours. « Un sommeil lourd et réparateur marque la fin de l'accès, et au réveil, le malade éprouve un sentiment de délivrance et de bien-être ».

Un tel tableau impose donc le diagnostic.

Très spéciale aussi est la céphalée qui accompagne la crise de *glaucome aigu* quoique moins caractéristique.

Lorsque le glaucome aigu s'accompagne de prodromes,

écrivent HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, on peut, dès cette période, noter les douleurs plus ou moins vives ou sourdes s'étendant au front, à la tempe, à l'hémicrâne ou à toute la tête.

La crise s'accompagne de douleurs atroces. Lorsqu'elle survient pendant la nuit, elle réveille le malade.

Les irradiations douloureuses s'étendent à la face et à toute la tête. Elles sont particulièrement pénibles au front, aux tempes, au vertex et à la nuque. Cette céphalée insupportable, horrible, s'accompagne de vomissements. On conçoit qu'il peut être délicat, pour un observateur non averti, de ne pas confondre cette crise douloureuse avec une migraine ophtalmique, d'autant que l'aspect extérieur de l'œil peut n'être guère modifié. La tonométrie digitale montrerait l'extrême dureté du globe, et surtout le diagnostic serait confirmé par l'examen du fond d'œil pratiqué d'extrême urgence.

Il est d'autres céphalées très spéciales, qui empruntent une partie de leurs caractères à la symptomatologie des *causalgies*, et sont ainsi nettement individualisées.

Il peut s'agir du *syndrome causalgique oculaire* décrit en 1916, par MONBRUN et Mme BENISTY, survenant, comme nous l'avons déjà dit dans un précédent chapitre, chez des blessés ayant eu un éclatement du globe oculaire, ce dernier étant réduit à un simple moignon (qu'il s'agisse d'une énucléation imparfaite, d'une exantération ou d'un œil atrophique).

Ce syndrome, qui ne débute que plusieurs mois après la blessure, comprend des troubles douloureux et des troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

« Les douleurs sont continuelles, hémifaciales et hémicraniennes, ou bien bilatérales. Elles irradient à la région occipitale et à la nuque », et plus spécialement au vertex. « Il existe à ce niveau une zone d'hyperalgésie cutanée, avec sensation de picotement, de tiraillement comparable à un « courant électrique ». Et ce phénomène s'accompagne de « tiraillement » au niveau de la partie inférieure du thorax et surtout du creux épigastrique.

Il s'agit bien d'un syndrome causalgique. Ces malades éprouvent, avec leurs douleurs, une sensation de chaleur, qui devient une véritable brûlure, une « cuisson » au moment des

crises. Celles-ci sont provoquées par le moindre effort ou la moindre émotion. Les malades comparent la brûlure à cette d'un fer rouge, la peau devient pourpre, tandis que des gouttes de sueur perlent sur la moitié de la face ».

A côté de cette causalgie oculaire, les rhinologistes ont décrit une *causalgie nasale*, céphalées survenant le matin au réveil, s'exagérant au froid ou à la chaleur, à caractère causalgique, à siège orbito-occipital, calmée par l'anesthésie de la région du ganglion spéno-palatin.

Il faut rapprocher de ces céphalées celles qui accompagnent un *zona ophtalmique*, ou lui survivent, et qui revêtent à la fois un caractère profond et un caractère superficiel, à type de brûlures souvent intolérables.

Mais voici maintenant un autre type de céphalées très spéciales, et par leurs caractères et par les troubles qui les accompagnent. Nous voulons parler des *crises postérieures*, spéciales aux Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, et qui sont particulièrement dramatiques par leur aspect et par leurs conséquences souvent mortelles. A la suite d'un déplacement intempestif, parfois léger, d'un faux mouvement, le malade ressent une céphalée brutale, violente à prédominance occipitale, qui peut être suivie d'un état syncopal avec tachyarythmie et irrégularités respiratoires, le tout terminé par la mort subite. L'aspect est quelquefois plus caractéristique encore, quand il s'ajoute des attaques toniques, décrites par JACKSON, reprises depuis par CUSHING : « paroxysmes transitoires de raideur, soit localisée à la nuque, soit généralisée avec opisthotonos, trismus, pronation-extension des membres supérieurs » (cité par CHAVANY).

IV. Mais le diagnostic des céphalées est loin d'être toujours aussi spécialement orienté.

Dans nombre de cas, *UN EXAMEN CLINIQUE SYSTEMATIQUE EST NECESSAIRE*.

Un tel examen doit comporter deux phases également importantes :

l'interrogatoire;

l'examen proprement dit, qui, d'abord limité à un simple examen somatique, devra très souvent être complété grâce au concours de certains spécialistes.

TECHNIQUE DE L'INTERROGATOIRE DES CEPHALALGIQUES.

1) Déposition du malade.

Nous avons suffisamment insisté, dans les pages précédentes, sur l'importance qu'il faut donner à cette première « prise de contact psychologique », en laissant, avec patience, le malade décrire sa douleur, faire, ainsi que le dit PERON, « sa déposition douloureuse ». On en profite pour observer ses gestes, sa mimique, et l'on doit se faire assez rapidement une opinion sur « l'homme malade » que l'on s'efforce, comme le dit LERICHE, d'analyser « à côté de sa douleur ».

Ce premier temps doit permettre, autant que possible, à l'observateur de ramener à sa juste mesure la valeur des termes employés, manifestement excessifs ou prolixes chez certains, exagérément laconiques, chez d'autres, et prépare la conduite de l'interrogatoire proprement dit. Il met en confiance le malade, le prépare à mieux écouter les questions qui lui seront posées, parce qu'il aura l'impression qu'elles ne seront posées qu'en fonction de ce qu'il vient de dire.

2) Interrogatoire.

On trouvera, à la fin de ce chapitre, un interrogatoire-type de céphalalgique, inclus dans le plan d'observation qui nous a personnellement servi dans notre travail.

Nous en relèverons donc simplement les points qui nous paraissent les plus importants.

Les questions doivent se succéder avec méthode, et l'effort doit, naturellement, d'abord tendre à décrire aussi exactement que possible la céphalée en cause.

La description même de la céphalée.

En préciser :

1) *La date et le mode d'apparition.*

Il est des céphalées qui datent de l'enfance, et certains malades disent eux-mêmes « qu'ils ont toujours souffert de la tête ». Cette réponse est insuffisante : elle peut prouver simplement un manque de mémoire, ou extérioriser une paresse d'esprit du sujet qui ne veut pas faire l'effort nécessaire pour préciser ses souvenirs. En principe, il ne faut accepter un tel document comme légitime que lorsque le malade donne de lui-même des détails plus objectifs : ses parents, par exemple, avaient remarqué qu'il portait, tout enfant, la main à sa tête, et se plaignait de cette dernière; son comportement était particulier : à ces périodes douloureuses correspondaient un changement d'attitude, une contraction douloureuse du visage, un arrêt des jeux, une modification du caractère, l'enfant devenant alors silencieux, taciturne ou maussade : tous ces signes étant, bien entendu, observés par l'entourage à l'époque, et rappelés ensuite au malade lui-même.

Au contraire, il est des céphalées qui commencent à une époque bien précise : telles sont les céphalées qui accompagnent l'installation des premières règles.

Par ailleurs, le mode d'apparition a aussi sa valeur : parfois insidieux, progressif, par périodes douloureuses, d'abord incertaines, puis plus nettes; parfois d'emblée par crises très définies, et qui peuvent ne jamais changer d'ailleurs.

2) *Les caractères les plus constants.*

Ce n'est pas, en effet, une des moindres difficultés de l'interrogatoire des céphalalgiques, que la fréquence des variations dans la description des douleurs suivant la date à laquelle elles ont été ressenties. Très souvent, voici comment se passent les premiers « engagements » de l'interrogatoire. Le malade nous déclare qu'il vient nous consulter parce qu'il souffre de la tête. On le laisse parler : il décrit plus ou moins bien sa douleur, et,

sa déposition faite, on commence l'interrogatoire en demandant depuis combien de temps la douleur est apparue. Réponse, par exemple : depuis six mois. Mais, précise-t-on, avant cette date, n'aviez-vous jamais souffert de la tête ? Oh ! si, il y a des années déjà que pour la première fois des céphalées sont apparues. C'est à ce moment qu'il importe d'éviter toute confusion avant de continuer l'interrogatoire.

Ou bien le médecin décide de faire préciser les caractères des céphalées les plus récentes : et nous croyons que c'est la meilleure méthode, parce que le malade comprend plus facilement qu'on s'intéresse d'abord à ce qui l'amène consulter, et parce que, à priori, rien ne prouve qu'il y ait un rapport certain entre les maux de tête plus anciens et ceux qui sont d'apparition plus récente.

Ou bien il préfère commencer par les céphalées les premières apparues.

Peu importe : mais il faut, de toute manière, avertir le malade et l'empêcher constamment de confondre la description de douleurs qui peuvent être entièrement étrangères les unes aux autres du point de vue symptomatologique. Il n'est pas exceptionnel, par exemple, d'observer des sujets chez qui alternent ou se succèdent des migraines ophtalmiques typiques et des céphalées très différentes, de caractère plus diffus, plus profond, véritables « endocéphalées ». Nous citerons à ce sujet le cas de méningiome suprasellaire observé par Clovis VINCENT et DARQUIER, qui comportait dans son passé de fréquents accès de migraine ophtalmique, avant que n'apparût une céphalée du type tumoral. Et nous pourrions citer des observations personnelles, en dehors de toute tumeur du cerveau.

Mais il y a plus encore. Quel que soit le type de céphalée dont on veut déterminer les caractères chez le malade, il faut s'efforcer de faire préciser à ce dernier ce qu'il, parmi des variations parfois importantes, lui paraît devoir garder une certaine constance. C'est là une base de départ fondamentale si l'on veut trouver quelques fonds rocheux solides pour s'aventurer dans ce marécage que constitue trop souvent la séméiologie présentée par le malade.

On s'attachera donc à déterminer le *siège* le plus fréquent de la douleur; son *type* (brûlure, tiraillement, pesanteur, etc...; son *horaire*, s'il en existe (céphalée nocturne, diurne, rythmée par les repas, etc...; son *intensité*; ses *variations*; sa *durée* (la céphalée est réduite parfois à quelques minutes, à quelques heures, s'étend parfois aussi à plusieurs jours continûment, empêchant le malade de dormir); ses *modes d'apparition et de disparition*; les *facteurs favorisant* son apparition, son exacerbation, sa diminution ou sa disparition.

Nous nous permettrons également, sur ce point, d'insister sur quelques écueils. Il faut se garder d'orienter involontairement le malade vers des précisions douteuses, auxquelles le médecin, lui, donne une valeur que son patient ignore. Dans le flot de questions posées, et présentées toutes sur le même plan, seul le médecin fait une discrimination pour orienter son diagnostic. Le malade, a priori, n'y voit guère de différence, et force la note trop souvent, pour « corser » le tableau clinique qui paraît intéresser celui qui l'interroge. Il peut fort bien affirmer, par exemple, que sa douleur est en rapports constants avec des troubles digestifs particuliers, alors qu'un tel rapport n'a pu être incontestable qu'une seule fois. Là, comme dans bien d'autres domaines, malade et médecin ne parlent pas la même langue. C'est au second qu'il appartient, par de patients recoupements, d'obtenir toutes les précisions désirables, et la notion de *constance*, de régularité dans l'apparition d'un phénomène, est de toute première importance si l'on ne veut pas se laisser entraîner à des erreurs.

3) Les signes ou les troubles qui lui sont associés.

En faisant préciser au malade les troubles qui accompagnent toujours ou presque toujours sa céphalée, qu'ils soient d'ordre nerveux, oculaire, auriculaire, vaso-moteur, vasculaire, digestif, on procède à un temps important de l'interrogatoire. En effet, on élargit en quelque sorte la séméiologie de la céphalée proprement dite à l'atmosphère habituelle qui l'entoure : c'est un pas de plus vers le diagnostic : car s'il est des symptômes d'une certaine banalité par leur association à des maux de tête d'origine très diverse, tels que la photophobie, l'hyperesthésie sen-

sorielle, l'asthénie, il en est d'autres très révélateurs : une parésie passagère, une hémianopsie, un subictère apparaissent le lendemain, par exemple.

On procède du même coup à ce recoupement dont nous parlions plus haut, au sujet des facteurs favorisant de la crise douloureuse.

Et si nous nous permettons d'insister sur ce point c'est qu'il n'est pas rare de voir incriminer à tort, comme cause de céphalée, des affections dont le rôle aurait paru plus douteux si l'interrogatoire avait été poussé plus avant. On doit savoir qu'un certain nombre de signes concomitants n'ont pas toujours une valeur univoque.

C'est ainsi que toute céphalée qui s'accompagne de vomissements ne doit pas être mise à la légère sur le compte d'une affection digestive; elle peut s'observer chez les hypermétropes, et nous verrons que chez l'enfant, les vomissements sont si fréquents au cours des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure qu'ils peuvent faire errer le diagnostic.

Inversement, certaines céphalées nettement exagérées par un travail attentif, lecture ou couture, ne doivent pas toujours être rapportées à un vice de réfraction, mais bien, quelquefois à certaines variétés de sinusites.

Ailleurs, la céphalée paraît devoir dépendre d'un terrain général débilité : il s'agit en réalité encore de la céphalée des hypermétropes, qui n'apparaît parfois qu'à la faveur d'une déficience de tout l'organisme.

Ailleurs encore, le malade déclare que la céphalée, d'apparition matinale, s'accompagne à ses débuts d'une raideur temporaire du cou qui cède en quelques heures, après, semble-t-il, que les articulations cervicales ont été comme « dérouillées » par les mouvements. Il ne faut pas se hâter de conclure à une céphalée d'origine rhumatismale : certaines tumeurs cérébrales, celles de la fosse postérieure, peuvent être l'objet de tels signes.

Enfin, il n'est pas jusqu'au siège et aux irradiations de la céphalée qui ne puissent, même quand ils semblent très précis et très constants, prêter à erreur. PUECH et CHAVANY ont rapporté en 1933, à la Société de Neurologie, le cas d'un sujet at-

teint d'hémanglioblastome du cervelet, qui présentait une céphalée avec douleur dorsale supérieure se propageant vers les épaules. Cette irradiation particulière serait, selon Clovis VINCENT, le fait de la compression de la partie inférieure du plancher du IV^e Ventricule, et en particulier des cordons de Goll.

4) La fréquence de la céphalée.

Il peut être intéressant de relever dans l'apparition des céphalées, un caractère irrégulier, ou au contraire très nettement périodique.

L'exemple le plus typique et le plus fréquent est réalisé par les céphalées qui apparaissent uniquement à l'occasion des périodes menstruelles. Toutefois, ici, encore, il ne faudra pas se hâter d'en tirer des conclusions étiologiques : les céphalées rythmées par les règles ne relèvent pas toujours d'un dysfonctionnement ovarien, du moins exclusivement : il est possible de trouver chez ces malades certaines variétés de sinusites ou de tumeurs cérébrales.

5) Les « équivalents » de la céphalée.

Nous désignons sous ce nom les symptômes qui, habituellement associés à la céphalée dans ses crises les plus complètes, peuvent apparaître, à l'occasion des mêmes causes déclenchantes, mais en l'absence complète de la céphalée, ou lorsqu'elle est réduite à un simple malaise. Leur discrimination peut avoir un intérêt pour le diagnostic étiologique.

C'est ainsi que, chez certains sujets, les crises de céphalée sont déclenchées régulièrement à la suite d'ingestion d'œufs, de graisse, de chocolat, et s'accompagnent toujours de nausées, et de vomissements bilieux. Le diagnostic de céphalée d'origine hépato-biliaire est singulièrement renforcé si l'on apprend que l'ingestion des mêmes aliments, peut être suivie uniquement de nausées et de vomissements. , la céphalée n'étant évidemment qu'un symptôme « de plus », ou traduisant différemment un même dysfonctionnement vésiculaire.

C'est avec le même esprit qu'on a pu décrire des migraines sans céphalée, au cours desquelles le sujet, « qui présente habi-

tuellement des migraines typiques », reconnaît lui-même, « dans les manifestations visuelles ou autres qu'il a ressenties, un accès tronqué » (PASTEUR VALLÉRY-RADOT et J. HAMBURGER).

6) Les caractères inhabituels de la céphalée.

Ce n'est qu'après avoir minutieusement circonscrit par l'interrogatoire les caractères les plus fréquents de la céphalée, qu'il faudra faire place aux variations dans le temps, dans l'espace, dans les divers facteurs qui la définissent, et ces variations peuvent, dans certains cas, être assez importantes.

C'est là un travail délicat, puisqu'il tend à faire une hiérarchie de signes purement subjectifs, qui laissent par conséquent place à l'interprétation aussi bien du malade que du médecin.

7) Les caractères évolutifs.

Voilà donc délimité, autant que faire se peut, ce symptôme, avec son aspect le plus habituel, ses équivalents, ses modifications. Quelle place a-t-il tenu jusqu'à présent dans l'existence du malade ?

C'est là un caractère très variable suivant les cas. Certaines céphalées, par leur durée, leur fréquence ou leur constance, peuvent durement retentir sur la vie personnelle de ceux qui en sont affligés. Nous rapportons ici l'observation d'un médecin, qui, pendant de longues années, fut extraordinairement gêné dans ses études, par une céphalée qui durait cinq jours par semaine et le forçait, par sa violence, à demeurer tout ce temps au lit, absolument inactif. D'autres maux de tête sont au contraire supportables, et n'amènent le malade à consulter que par leur persistance.

Ici, intervient sans doute, dans une certaine mesure, le tempérament du sujet, tant, comme le dit LERICHE « nous sommes inégaux devant la douleur ». Citons à ce propos ce qu'écrivait déjà, WRIGHT à la fin du siècle dernier : « Il n'y a ni poids ni mesure qui nous permette d'estimer la valeur de la douleur ; mais, certainement, dans la majorité des cas de céphalées, son

intensité dépend plus du tempérament et de la susceptibilité nerveuse du sujet que de la cause première de la douleur elle-même ».

8) Le cadre dans lequel se place la céphalée.

Chez certains sujets, la céphalée constitue toute la maladie. Elle fait partie de ce que WRIGHT appelait « les souffrances si nombreuses qu'endurent ceux qui « n'ont jamais eu dans leur vie un jour de maladie ».

Mais chez beaucoup d'autres, au contraire, elle apparaît au milieu d'un ensemble symptomatologique auquel elle n'est pas toujours étrangère. Il est donc de toute première importance d'interroger le malade sur son état, depuis que la céphalée est apparue, et aussi sur les maladies ou les malaises qui ont pu la précéder. La connaissance d'un « passé nasal » ou d'un « passé digestif » peut avoir un intérêt révélateur.

9) La thérapeutique jusqu'alors instituée et ses effets.

A priori, si le malade vient nous consulter, c'est que sa céphalée n'a pas cédé aux traitements qui lui ont été prescrits.

Il est nécessaire de connaître ces derniers pour plusieurs raisons.

D'abord, pour ne pas faire perdre de temps au patient en risquant de reprendre les prescriptions de nos prédécesseurs. Ensuite, parce que le diagnostic se trouvera mieux orienté si l'on peut éliminer un certain nombre de causes par l'insuccès de la thérapeutique qui leur convient.

Mais, là encore, il faut agir avec prudence et s'assurer que le traitement a été réellement et correctement suivi. Fréquents sont les malades qui se découragent vite, surtout lorsqu'ils ont fait déjà les frais de plusieurs essais infructueux. Et c'est parfois faute de persévérance de leur part dans l'application de la seule thérapeutique qui leur convienne, faute de perspicacité aussi de la part du médecin nouvellement consulté, qui cède à la tentation d'apporter au malade des formules différentes, que ces sujets errent lamentablement de thérapeute en thérapeute

sans résultat. Leur seule chance de soulagement a été perdue, et personne ne le saura jamais, ni eux, ni ceux qui les soignent.

On voit donc quel soin doit être apporté à l'interrogatoire des céphalalgiques. Nous ne craignons pas de dire que son importance joue de moitié, et parfois davantage, dans la recherche de l'étiologie de la céphalée. Il devra, d'ailleurs, être répété à plusieurs reprises, car il comporte tant de précisions que l'on ne doit pas être à la merci d'une défaillance de mémoire ou d'attention.

C'est parfois en se basant uniquement, en définitive, sur les résultats de l'interrogatoire, lorsque tous les examens se sont montrés négatifs, qu'on peut instituer une thérapeutique qui donne quelque succès, bien avant qu'il soit possible, du point de vue étiologique comme du point de vue pathogénique, de classer la céphalée.

Autres antécédents.

Comme pour tout interrogatoire, il faut naturellement terminer par la recherche d'antécédents *personnels, héréditaires et collatéraux*.

On apprend ainsi, d'ailleurs, assez souvent, que d'autres personnes de la famille sont sujettes aux céphalées. Argument intéressant, certes, quant au facteur constitutionnel.

Citons cependant cette observation très particulière de Clovis VINCENT et F. RAPPOPORT, résumée par CHAVANY, et qui montre un côté spécial des céphalées familiales. Une malade souffrait de la tête depuis longtemps. Son fils présentait un hémangiome de la rétine (maladie de Von Hippel). Se basant sur la coexistence fréquente de l'hémangiome de la rétine et de l'hémangiome du cervelet (maladie de Lindau), et sur le caractère familial de cette curieuse affection, on soupçonna chez cette malade une tumeur du cervelet, que l'intervention montra bien être un hémangiome. On notait par ailleurs que le père de la malade était mort aveugle d'une affection cérébrale qui se manifestait par de forts maux de tête, et qu'un frère et une sœur

de cette même malade étaient décédés aussi d'une affection du cerveau étiquetée méningite (sans fièvre).

Ainsi, le malade a été convenablement interrogé. Un premier examen général, dans lequel il faut comprendre un examen soigneux du crâne et de la face, est pratiqué. Le résultat en est variable.

A) *Un interrogatoire précis, un examen local et général suffisent à rapporter la céphalée à sa cause.*

a) Interrogatoire et examen permettent d'abord de faire un DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL et d'affirmer qu'il s'agit bien d'une céphalée.

On élimine ainsi, en effet, les *névralgies* dites essentielles :

1) *Névralgie du trijumeau*, s'observant surtout chez des sujets âgés, existant en l'absence de tout signe neurologique, de tout trouble de la sensibilité objective : la douleur, soudaine, fulgurante, atteignant d'emblée son maximum, sidérant le malade qui est comme immobilisé par elle, se limite strictement au territoire du V entier ou à l'une de ses branches. Le point de départ des élancements douloureux est toujours le même. De là, ils s'étendent en fusées ou par éclatements successifs, dans le plan superficiel, le plus souvent chevauchant parfois sur deux ou trois territoires nerveux.

Les douleurs sont déclenchées par des causes provocatrices souvent minimes (mouvements des lèvres), elles sont suivies par de petits spasmes musculaires localisés à l'orbiculaire des paupières ou au releveur de la paupière supérieure, parfois par de petits troubles vaso-moteurs.

Enfin, les crises sont espacées par des intervalles durant parfois plusieurs mois.

2) *Névralgies du nerf occipital, du nerf grand auriculaire*, et des autres nerfs cervicaux, reconnaissables à leurs douleurs et leurs points provoqués strictement cantonnés au territoire même de ces nerfs.

b) Un bon EXAMEN LOCAL, de la tête et du crâne, d'abord pratiqué, permet de rattacher un certain nombre de céphalées à :

1) Une lésion du cuir chevelu passée inaperçue : furoncle, plaie infectée ou non.

2) Une déformation du crâne, soit globale, comme c'est le cas pour l'oxycéphalie, soit locale, et révélant une tumeur, un ostéome.

3) Une sinusite fronto-maxillaire aiguë reconnaissable à ses caractères évolutifs et à sa douleur.

« Après un coryza dont la période aiguë est à peine terminée, écrivent HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, des douleurs faciales s'installent, dans une moitié de la joue, autour de l'œil, dans la région sourcilière.

C'est une pesanteur, une sensation de chaleur, de tension, qui, parfois, prend un tel degré d'acuité que tout travail intellectuel est impossible. Les mouvements des yeux sont douloureux, des lancées pénibles gagnent le maxillaire supérieur, le maxillaire inférieur.

Mais un point essentiel sur lequel CANUYT et TERRACOL ont insisté est la *périodicité* des crises. La douleur de la sinusite fronto-maxillaire évolue entre 8 et 10 heures du matin, parfois le soir, s'installe plusieurs heures sans laisser le moindre répit au patient et disparaît brusquement pour revenir le lendemain, exactement à la même heure.

L'examen clinique fait rapidement le diagnostic. La paroi antérieure du sinus frontal est sensible à la pression, parfois même elle est tuméfiée; la fosse canine peut être également douloureuse, les dents semblent allongées et le siège de névralgies ».

L'écoulement de pus unilatéral fait enfin penser à une sinusite. Le diagnostic sera affirmé de façon définitive par la rhinoscopie qui montre l'origine méatique du pus.

4) Une angine sévère avec grosse rhino-pharyngite, ou une

angine herpétique, avec sa céphalée très intense, de type méningé.

c) Mais c'est surtout l'EXAMEN GÉNÉRAL, après un sérieux interrogatoire, qui oriente le diagnostic et permet de reconnaître :

1) Une céphalée chez un épileptique,

frappant déjà par son faciès, son habitus, dans certains cas, une absence au cours de la conversation; la présence de stigmates d'une crise récente (morsure de la langue); l'alternance des crises de céphalée avec les crises convulsives.

Il ne faudra d'ailleurs pas se contenter d'un tel diagnostic et de prescrire du gardénal, mais faire pratiquer un examen du fond d'œil, des radiographies du crâne, et, en attendant, un examen neurologique complet, car l'épilepsie peut être symptomatique d'une tumeur cérébrale.

2) Une céphalée chez un arthritique ou un goutteux,

pouvant revêtir l'aspect de migraines, parfois aussi celui d'une lourdeur de tête particulière, diffuse, influencée par les changements de temps, s'accompagnant de troubles du caractère, d'une certaine irrascibilité, et, du point de vue somatique, de stigmates d'arthritisme : déformations articulaires, eczéma, asthme, etc...

3) Une céphalée chez un spécifique,

Que cet important antécédent ait été révélé par le simple interrogatoire, ou par la constatation d'une trace de chancre, de cicatrices de lésions cutanées secondaires, de plaques muqueuses, d'un signe d'Argyll-Robertson ou de tout autre stigmate neurologique ou viscéral.

Il peut s'agir de *douleurs ostéocopes* à exacerbation nocturne.

Il peut s'agir de céphalées de la *sypilis secondaire* ou de la *sypilis tertiaire*, très particulières, et bien décrites par Al-

fred FOURNIER : « un mal de tête intense, violent, à exacerbations nocturnes, à durée longue, chronique et à retours fréquents ». C'est, selon les dires mêmes des patients, une douleur profonde, « dans la tête, dans l'intérieur de la tête, dans le cerveau », ce qui lui ferait mériter le nom « d'encéphalalgie ».

Selon AUERBACH, on pourrait distinguer divers aspects, suivant le siège des lésions, quand il s'agit d'une céphalée relevant d'une méningite gommeuse basilaire ou d'une méningite syphilitique de la convexité. « Tandis que dans la forme basilaire, le mal de tête envahit habituellement toute la tête et que ce n'est que rarement qu'il siège de préférence à la nuque et à l'occiput, et que parfois aussi il est localisé aux yeux et à la partie inférieure du front, le plus souvent dans la méningite de la convexité, il est limité à une zone de la région pariétale supérieure : en ce point il existe alors une sensibilité à la pression et à la percussion nettement circonscrite ». De plus, il n'est pas rare, dans la forme de la convexité, de lui voir associés des symptômes corticaux (accès jacksoniens, mono et hémiparésies, troubles de l'articulation des mots).

Enfin il peut s'agir d'une crise de *migraine* accompagnant la période prodromique de la *Paralysie Générale*, et revêtant souvent la forme de migraine ophtalmique, qu'on distinguera de la véritable hémicranie autonome par le début à l'âge moyen de la vie, l'absence d'hérédité et de caractère familial.

4) La céphalée du début de certaines maladies infectieuses.

Il ne s'agit pas là de la céphalée qui accompagne souvent les maladies infectieuses lorsqu'elles sont franchement déclarées; symptôme assez banal, qui, lorsqu'il est d'intensité modérée, n'a guère de signification particulière. Nous l'avons éliminée au début de cet examen clinique.

Mais dans certains cas, surtout s'il s'ajoute la notion d'épidémie, la céphalée peut prendre une valeur particulière au cours de la période *d'invasion*.

C'est ainsi qu'on pensera à la *fièvre typhoïde* chez un sujet qui se plaint depuis quelques jours d'une asthénie particulière,

d'insomnie, et d'une céphalalgie, sur laquelle insistent les auteurs classiques, et qui, parfois légère, peut être « violente, principalement frontale » (JACCOUD) ou siéger au sinciput (AUERBACH) : l'association de ces troubles à quelques vertiges, la notion de première importance quand elle existe, de troubles digestifs aigus avec diarrhée succédant à l'ingestion de coquillages, d'huîtres, une à trois semaines auparavant, devient particulièrement suggestive.

Parfois, la céphalée acquiert une place de premier rang. Dans sa description magistrale de la *forme sudorale de la fièvre typhoïde*, JACCOUD insiste sur l'invasion brutale de cette affection, au premier plan de laquelle se trouve une « céphalalgie qui augmente incessamment de violence, et qui présente deux foyers particulièrement pénibles, savoir les régions orbitaires profondes, et la nuque. « Mais, dit-il, « ces foyers ne sont que des maxima, la céphalalgie est totale. Or, cette céphalalgie peut « durer à l'état de symptôme isolé pendant vingt-quatre à quarante-huit heures ».

Dans d'autres cas, la notion de contagion, l'apparition d'une tuméfaction parotidienne débutante, une élévation thermique, ferait rapporter à son origine *ourlienne* une céphalée qui peut être intense, pulsatile, surtout quand elle accompagne ces accès méningés qui peuvent constituer un mode de début des oreillons.

5) Chez d'autres malades, la mesure de la **tension artérielle** permet de rapporter la céphalée à une hypertension, ou plus rarement à une hypotension.

Tantôt il s'agit de sujets d'apparence robuste, entre 30 et 50 ans, chez lesquels la céphalée siège soit au front et aux tempes, soit plus souvent à la partie postérieure du crâne, et prend alors le type d'une douleur plus gravative. Elle apparaît fréquemment par crises durant quelques jours, parfois quelques semaines. Elle s'accompagne d'une sensation de plénitude, et de battement, de vertiges, de brouillards oculaires. Elle s'exagère au moindre effort, ou quand le malade se baisse. Par ailleurs, le sommeil est profond, mais le malade ne se sent pas reposé à son réveil. La respiration est souvent pénible, il peut

exister quelques douleurs précordiales. L'appétit est conservé, mais l'intestin est paresseux. Enfin, on peut constater, par moments, de la diarrhée, des épistaxis.

Tel est le tableau classique de l'*hypertendu jeune et pléthorique*.

La céphalée est également un symptôme important chez les *hypertendus plus âgés*, souvent d'apparence moins floride. Il s'agit de sujets à l'allure alourdie, à la peau pâle ou jaunâtre, aux lèvres pâles ou cyanosées, ayant de fréquentes tendances dépressives. Leur céphalée est le plus souvent localisée à une région de la tête. Ces malades ont un pouls plein et large, un cœur plus ou moins défaillant.

On sait, chez tout hypertendu, le pronostic que comporte l'apparition d'attaques brusques et aiguës de céphalée, quand elles sont accompagnées d'éclipses cérébrales, d'une perte partielle de la parole, d'une perte de la sensibilité de l'extrémité d'un membre. Ces attaques peuvent, dit WRIGHT, « se terminer avec une brusque sensation de bourdonnements dans les oreilles, un tremblement des mains et des pieds, une sensation de bouffée de chaleur à la face, une légère incertitude de la marche. Elles peuvent être suivies d'une intense dépression générale, d'une sensation nauséuse, puis d'un rejet brusque du contenu stomacal. Mais elles peuvent conduire aussi directement à une attaque de paralysie », et nous avons déjà mentionné le caractère particulièrement aigu de la céphalée qui peut précéder immédiatement un ictus.

Très spéciale est la céphalée des *hypotendus* bien décrite par MARTINET. On nous permettra de nous y étendre quelque peu, car nous aurons à y revenir dans la dernière partie de cette étude.

Il s'agit presque exclusivement de femmes, qui se plaignent d'une céphalée tenace, rebelle, obsédante, caractérisée surtout :

1) par son *siège* franchement occipital. « Elle est ordinairement assez étroitement localisée à ladite région; si elle se propage aux régions pariétales latérales, ce n'est que secondairement; le début est toujours occipital, et c'est toujours dans cette région que prédomine la douleur que les patients

comparent à une « tension continue », à un poids de plomb, à une constriction violente, parfois intolérable.

2) par son *moment* : elle est continue, mais à paroxysmes très nets dans la *position horizontale*; elle s'atténue ou disparaît dans la position verticale; elle s'exaspère dans la position couchée; c'est souvent le matin au réveil qu'elle est le plus marquée; c'est une céphalalgie d'oreiller, une céphalalgie horizontale...

Certaines malades, pour lesquelles cette « céphalalgie clinique » au sens étymologique du mot (*Kliné*, lit) est intolérable et provoque une insomnie épuisante, éprouvent quelque soulagement en se couchant sur le ventre, le front sur le traversin; d'autres ne peuvent dormir que presque assises ». (MARTINET).

Par ailleurs :

1) cette céphalée, loin d'être exagérée par la digestion, est parfois moins marquée après les repas.

2) Elle ne paraît pas influencée par les saisons.

3) elle est « tenace, rebelle, elle dure des mois, voire des années; pour certains patients, elle constitue une manière d'être; ils ne se sont jamais sentis complètement libres, ils ont toujours eu la sensation plus ou moins violente, plus ou moins précise, de lourdeur occipitale ».

4) « elle ne s'accompagne à l'ordinaire ni de fièvre, ni de vomissements, ni de troubles digestifs particuliers.

5) « rebelle à tous les traitements anticéphalalgiques usuels, cette céphalalgie ne paraît influencée ni par les analgésiques (antipyrine, pyramidon, aspirine, etc...) ni par le régime lacté ou végétarien, qui, au contraire l'exaspère ».

Les malades qui présentent une telle céphalée sont, dit encore MARTINET, « des débiles cardio vasculaires à petit cœur, petite aorte, petites artères ». La tension artérielle, prise au Pachon, varie, pour la maxima, entre 12 et 10, descendant parfois à 8,5; pour la minima, entre 9 et 7. La différentielle est faible : 3, 2 ½ (la normale moyenne étant de 5 à 8). Ce sont donc des hyposystoliques.

Enfin on constate souvent chez ces malades de la stase vei-

neuse, voire de l'œdème des membres inférieurs dans la position verticale.

6) Parfois l'examen clinique permet de trouver une **lésion cardiaque ou des gros vaisseaux** à l'origine de la céphalée.

C'est ainsi qu'on observe des maux de tête, en général diffus, au cours de *l'insuffisance aortique* : ils peuvent être exagérés quand le malade se baisse.

La céphalée s'observe aussi au cours du *rétrécissement mitral*; elle est banale chez les grands *asystoliques*, au cours de la *myocardite chronique*.

7) Ailleurs, l'examen révèle une affection du **poumon**, du **médiastin** ou de la **base du cou**.

Il peut s'agir d'*emphysème pulmonaire* avec bronchite diffuse, d'un *anévrisme aortique*, d'une *tumeur du médiastin*, de tumeurs des ganglions cervico-thoraciques. Plus rarement, une *thrombose des grosses veines du cou*.

Dans tous ces cas, la céphalée est persistante : elle est souvent « ressentie comme une forte compression agissant sur toute la tête » (AUERBACH); elle peut devenir une douleur vraie, à l'occasion des efforts, pendant les périodes digestives.

8) Dans d'autres cas, la céphalée peut être rattachée à des troubles d'ordre **digestif**.

On a beaucoup insisté sur les céphalées d'origine digestive. Leur diagnostic n'est pas toujours aisé, un trouble plus ou moins léger du fonctionnement de l'estomac, de l'intestin, ou du foie, pouvant être souvent associé à de tout autres causes de céphalées. Nous nous efforcerons rapidement d'établir une distinction entre les divers types décrits.

1 Céphalées au cours des affections *gastriques*.

Certaines *gastrites* donnent lieu à ce syndrome particulier décrit par TROUSSEAU sous le nom de « vertigo a stomacholaeso ». Ces malades, présentent des douleurs d'estomac exagérées par l'ingestion des aliments, par la pression sur le creux épigastrique, douleurs à type de pesanteur, de crampe, accompagnées de flatuosités, d'éructations acides, de vomissements

glaireux; au minimum, les digestions sont lentes et laborieuses. Ils peuvent être sujets, aussitôt après le repas, à des étourdissements, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreille; une pesanteur de la tête, « un sentiment qu'ils comparent à celui que procure l'ivresse à son début »; surtout, à longue distance des périodes digestives, de grands accès de vertige plus ou moins confondus avec une céphalée, réalisant soit une simple « pesanteur de la tête sans douleur aiguë »; soit une impression de cercle de fer autour des tempes. Ces accès cèdent à l'ingestion d'aliments. Enfin, parfois, il existe un mal de tête persistant pendant plusieurs jours, comme chez un malade de TROUSSEAU : ce mal de tête « n'était pas influencé par l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac; le malade comparait ce mal à ce qu'on éprouve, quand, suivant son expression, « on a fait ribote ». Il dormait bien, et à son réveil, sa tête était libre, mais il n'était pas resté quelques minutes sur son séant que la douleur était revenue.

Signalons, par ailleurs en passant, « les malaises de tête qui surviennent dans la *dyspepsie nerveuse et l'entéroptose* », qui « font partie des symptômes de la neurasthénie générale » selon AUERBACH.

Certains sujets présentent de façon périodique de l'*hyperacidité gastrique* avec d'importants vomissements acides; les accès peuvent s'accompagner de violentes douleurs de tête et ressembler à des crises de migraine essentielle.

2) Céphalée d'origine *intestinale*.

La constipation serait, pour beaucoup d'auteurs, une cause fréquente et importante de mal de tête.

Passager, si la constipation n'est qu'un accident temporaire, il peut devenir opiniâtre en cas de constipation chronique. Ce mal de tête peut aller de la pesanteur habituelle jusqu'à des douleurs névralgiformes diffuses. Parfois il s'agit de véritables crises de migraines. Plus particulièrement en 1928, DUVAL et Jean-Charles ROUX ont isolé des migraines par *stase duodénale*, que d'autres après eux, Mc CLURE et HUNTSINGER, devaient confirmer par l'examen radiologique.

3) Céphalées d'origine *hépato-biliaire*.

Elles sont associées à des troubles d'importance variable.

C'est ainsi que les auteurs anglais individualisent le « *sick-headache* » (mal de tête nauséeux). Il s'observerait plus spécialement à l'âge moyen de la vie, chez les sédentaires, les constipés, les gens à régime alimentaire irrégulier. Dans certains cas, les crises débutent dans l'enfance et persistent toute la vie, en dépit de grands changements dans l'existence sociale. « Tout a changé pour moi, observait un malade de WRIGHT,, qui souffrait ainsi depuis vingt ans, sauf mes maux de tête ».

Les crises, influencées souvent par l'ingestion d'aliments gras, de beurre cuit, d'épices, de pâtisserie, de pâté, la veille, débutent en général le matin au réveil d'un sommeil profond, surtout si celui-ci s'est effectué en atmosphère chaude ou confinée.

Elles se caractérisent par des céphalées et des nausées, qui peuvent être suivies de vomissements. La céphalée est d'abord une sensation « extrêmement pénible de pesanteur dans la tête » ; elle se transforme « en une sévère et douloureuse pesanteur dans les tempes, non pulsatile », accompagnée d'une sensibilité et d'une impression de plénitude dans les yeux, gagnant parfois le front.

En même temps, le malade a un goût amer dans la bouche, l'haleine fétide, la langue couverte d'un enduit blanc-jaunâtre. Il recherche l'isolement, l'obscurité. Il existe une dépression générale marquée, une sensation fréquente de ruissellement d'eau le long du dos. Mains et pieds sont froids et moites, le pouls est faible.

L'appétit est complètement disparu. A une sensation nauséuse pénible succèdent au bout de quelques temps des vomissements qui exagèrent la céphalée. Celle-ci diminue après.

Ce « *sick-headache* » paraît prendre une importance excessive pour les auteurs anglais, qui lui accordent une fréquence et une durée très grande. « C'est de cette manière, écrit FOTHERGILL, que beaucoup de personnes passent la plus grande partie de leur vie, jusqu'à ce que, peut-être lassées par les es-

sais thérapeutiques infructueux, elles perdent à la longue tout espoir d'être délivrées de leur maladie, et estiment que la patience doit être leur unique traitement ».

Mais les céphalées d'origine hépato-biliaires peuvent être accompagnées d'un cortège de signes encore plus significatifs.

Nous ne ferons que signaler la simple pesanteur de tête qui accompagne presque toujours tout *ictère* persistant.

Mais il faut surtout parler des migraines d'origine hépato-biliaire qui s'accompagnent, au premier chef, de fréquents et abondants *vomissement bilieux*, plus ou moins foncés, sur lesquels insistent PASTEUR VALLERY-RADOT et HAMBURGER. Ces vomissements soulagent assez constamment la céphalée. On note par ailleurs chez ces sujets, souvent de façon permanente, entre les crises, « un petit syndrome fonctionnel d'insuffisance biliaire : dyspepsie rebelle, langue saburrale, pesanteur épigastrique après les repas, constipation; parfois subictère et selles peu colorées; asthénie toujours marquée. Tous ces symptômes s'exagèrent habituellement pendant les quelques jours qui précèdent l'accès de migraine; ils s'atténuent ou disparaissent, au contraire, après la crise. » (PASTEUR VALLERY-RADOT et HAMBURGER).

Parfois les crises migraineuses précèdent de un ou plusieurs jours des douleurs hépato-vésiculaires (G. FAROY).

PARTURIER a récemment détaillé les causes provocatrices de la migraine hépato-biliaire, qu'il appartient à l'interrogatoire de déceler; facteurs alimentaires (œufs, graisses, chocolat), intestinaux (constipation, administration inopportune d'un lavement), psychiques, endocriniens, hépato-vésiculaires (secondaire à la cholécystatonie, à une rétention vésiculaire, etc.); enfin facteurs thérapeutiques, sur lesquels nous allons revenir : d'où la nécessité d'employer prudemment chez ces sujets des médicaments tels que les barbituriques, la phtaléine du phénol, etc...

9) En effet, dans certains cas, la céphalée est le témoin d'une **intoxication médicamenteuse, professionnelle ou autre.**

1) Intoxications *médicamenteuses*.

On connaît la céphalée qui apparaît chez certains sujets à la suite d'emploi à doses élevées de :

Théobromine, où elle s'associe parfois à des vertiges, une légère intolérance digestive, des éruptions cutanées :

Salicylate de soude, en même temps que des bourdonnements d'oreille, des troubles visuels, vaso-moteurs et nerveux.

Préparations iodées, où souvent après les premières doses de violents maux de tête accompagnent un coryza iodique.

Opium.

2) *Intoxications professionnelles.*

— Dans l'encéphalopathie *saturnine*, qui peut présenter un tableau clinique des plus variables (hémiplégie, convulsions, hémianopsie passagère, délire et autres troubles psychiques, lésion du nerf optique), il existe le plus souvent une sensation de compression étendue à toute la tête. Le diagnostic sera fait si l'on constate d'autres symptômes de saturnisme chronique, tels que le liseré des gencives, coliques de plomb, paralysie des extenseurs de l'avant-bras, albuminurie.

— L'intoxication *benzolique* s'accompagne pour ainsi dire toujours de céphalée, que cette intoxication soit légère ou grave, aiguë ou chronique. Il existe en même temps du bourdonnement, du vertige, de l'asthénie, des pesanteurs et des crampes dans les membres.

— L'intoxication par l'*acide carbonique* comporte, dans sa symptomatologie, une céphalée avec sensation de pression dans la tête, parfois beaucoup plus violente avec des nausées, de la dépression et de l'angoisse, des troubles visuels et auditifs, du vertige, de la dyspnée, des palpitations.

— L'intoxication par l'*hydrogène sulfuré* comporte une céphalée, avec de l'asthénie, de l'anorexie, des nausées, des vomissements, de l'ictère, des vertiges, du ralentissement du pouls et de la respiration.

— Il en va de même dans l'intoxication par le *sulfure de carbone*, par l'*alcool méthylique*.

— Enfin, chacun connaît les céphalées déclenchées par l'inhalation massive ou prolongée d'*éther* ou de *chloroforme*.

3) *Autres intoxications.*

L'intoxication *barbiturique* comporte des céphalées, et tout spécialement lorsque des accidents cutané-muqueux apparaissent et prennent le type érysipélateux.

Signalons aussi la curieuse céphalée consécutive à l'absorption de *racine d'aconit* : le malade a l'impression que sa tête grossit, prend des proportions considérables, est remplie d'eau bouillante.

Il n'est pas jusqu'à la *nicotine* qui ne soit susceptible de déclencher des céphalées. Tantôt, il s'agit de sujets chez lesquels le fait de fumer un ou deux cigares détermine un très violent mal de tête. Tantôt, c'est à la suite d'un usage exagéré et chronique de la nicotine, qu'apparaissent des céphalées de type névralgique, qui peuvent s'accompagner de névralgies dans d'autres parties du corps (AUERBACH).

B) Dans d'autres cas, l'interrogatoire, l'examen général s'avèrent insuffisants. IL FAUT PRATIQUER UN EXAMEN NEUROLOGIQUE SYSTEMATIQUE.

Cet examen s'impose tout naturellement dès qu'on soupçonne une affection quelconque du système nerveux d'être à l'origine de la céphalée.

a) On pense à une céphalée par TUMEUR CÉRÉBRALE.

Le premier argument en faveur d'un tel diagnostic est la *persistance*, la *ténacité* du mal de tête. Si l'on a signalé déjà depuis fort longtemps l'absence de céphalées au début de l'évolution d'un certain nombre de tumeurs de l'encéphale, il n'en demeure pas moins vrai que, lorsque ces douleurs apparaissent, elles revêtent souvent un caractère très particulier.

Comme le disent HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, « qu'ils débutent par de la lourdeur de tête graduellement croissante ou qu'ils atteignent d'emblée leur intensité, ce ne sont pas des maux de tête ordinaires. C'est comme si le crâne était écrasé par une masse pesante, était encerclé ou serré, ou bien, au

contraire, comme s'il était trop petit, toutes impressions extrêmement pénibles et qui le deviennent surtout lors d'exacerbations par crises dans lesquelles il semble que la tête est martelée ou qu'elle va éclater ».

Si l'on s'en reporte à la belle revue générale qu'a faite à ce sujet CHAVANY, qui prend pour type de description le plus complet la céphalée des tumeurs de la fosse postérieure, il faut insister sur un certain nombre de caractères particuliers.

1) l'*intensité* en est très variable.

« Tous les intermédiaires peuvent s'observer, depuis la céphalée atroce, gravative, décrite par les classiques avec abattement, prostration, même abrutissement, jusqu'au simple endolorissement du crâne, d'une acuité beaucoup moins grande ».

2) le *siège* est également variable, « sans rapport ancien avec la localisation de la tumeur et ne peut servir d'indice dans le diagnostic topographique ».

Parfois généralisée, « il est de règle que la douleur ait un siège maximum, tout au moins au début de la crise, tantôt occipital — c'est le plus fréquent — tantôt frontal, tantôt au niveau du vertex », localisation qui est d'ailleurs variable parfois avec les crises chez le même sujet.

3) son *horaire*, par contre, a une grande importance. Céphalée essentiellement *matinale*, apparaissant dès le réveil, parfois même commençant dans la seconde partie de la nuit, entre 2 et 6 heures du matin. Elle reparaitra chaque jour au même moment, se dissipera souvent vers la fin de la matinée pour se reproduire parfois vers le soir, à la suite des fatigues de la journée.

4) son *évolution par poussées* est également notable. Elle apparaît par crises, durant des semaines, parfois des mois, avec des périodes d'accalmie intermédiaire.

5) elle s'accroît sous l'influence de causes *occasionnelles* assez spéciales.

Ce sont, d'une façon générale, toutes causes amenant une

congestion encéphalique paroxystique ou un blocage partiel ou total de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Ainsi :

1) un effort violent, la défécation.

2) une exposition prolongée au soleil, comme Clovis VINCENT l'a observé chez un paysan, qui voyait ses douleurs de tête augmenter chaque fois qu'il se rendait travailler aux champs en plein midi.

3) les périodes menstruelles.

Parfois, le paroxysme paraît consécutif à la simple mobilisation de la tête.

Et, de toute manière, « les déplacements de toute sorte, qu'il s'agisse de sorties en automobile ou de voyages plus ou moins longs en chemin de fer, surtout si le sujet est transporté en position assise », peuvent non seulement déclencher ou exagérer la céphalée, mais être responsables de ces engagements de la substance cérébrale à travers certains orifices ostéo-fibreux de la base du crâne, dont nous avons déjà parlé, et qui se révèlent par des accidents brusques et graves : obnubilation, parfois état comateux, troubles cardio-respiratoires, syncope mortelle.

6) les *irradiations* ne sont pas fixes.

Tantôt il s'agit d'une propagation de la douleur, d'un foyer principal, à d'autres régions du crâne.

Tantôt, les irradiations dépassent la sphère crânienne et peuvent alors revêtir des aspects trompeurs. Nous avons déjà signalé certaines douleurs dorsales supérieures avec propagation vers les épaules, en rapport avec une compression de la partie inférieure du plancher du IV^e Ventricule. Notons aussi « certaines douleurs faciales continues ou paroxystiques », dans le territoire du trijumeau, « et qui sont sous la dépendance d'une irritation directe de ce nerf sensitif par une néoformation ou une inflammation siégeant sur un point quelconque de son trajet en arrière, au niveau ou en avant du ganglion de Gasser ».

7) *Caractères atypiques.*

La céphalée tumorale peut, nous l'avons vu, dans certains

cas de méningiome supra-sellaire, revêtir pendant quelque temps, le type de migraines ophtalmiques. Elle peut aussi accompagner un syndrome d'hypertension d'allure aiguë ou subaiguë qui en imposerait à première vue pour un abcès du cerveau, une encéphalite ou une méningite. Elle peut, à la période initiale des tumeurs hypophysaires, être très localisée, le sujet se plaignant seulement d'avoir « mal derrière les yeux ».

Dans certains cas de méningiomes, la douleur peut être principalement localisée au niveau de la base d'implantation ostéo-dure-mérienne de la tumeur. Parfois même alors la douleur peut être réveillée par la pression en une région localisée de la boîte crânienne.

Très spéciale enfin est cette douleur pulsatile, accompagnée d'un bruit rythmé, simple bruissement, parfois un souffle, que l'auscultation au stéthoscope retrouve, et qui est en rapport avec une tumeur anévrysmale.

Ce sont là quelques exemples caractéristiques. Nous ne pouvons, évidemment, entreprendre de décrire toutes les singularités de telles céphalées.

8) *Signes associés.*

— Les *vomissements* ne sont pas rares. Classiquement faciles, en fusée, apparaissant lors des changements de position du malade, ils peuvent fort bien s'accompagner d'efforts violents qui exagèrent la céphalée.

Ils se produisent souvent le matin, comme le mal de tête, et sont particulièrement pénibles, survenant à jeun sur un estomac vide, mais cessent rapidement.

Ailleurs, « ils peuvent persister toute la journée malgré une diète stricte, et cela pendant plusieurs jours consécutifs, devenant alors véritablement incoercibles et rappelant l'intolérance absolue et persistante des crises gastriques du tabès ».

Dans d'autres cas, il n'existe qu'un simple état nauséux, sans vomissement.

Enfin le vomissement peut être remplacé par du *hoquet*, qui a une très grande valeur.

— La céphalée peut aussi être associée à des *attitudes vicieuses de la tête*, qui est fixée par un enraidissement doulou-

reux des muscles de la nuque et profonds du cou. Il peut s'agir d'une raideur temporaire, se manifestant au réveil, disparaissant peu à peu, et nous avons vu plus haut qu'on peut être tenté de porter le diagnostic hâtif de rhumatisme cervical. Il s'agit aussi parfois d'une raideur permanente fixant la tête tantôt en antéflexion, tantôt en rétroflexion, une inclinaison latérale pouvant y être associée. Clovis VINCENT, avec DAVID et PUECH, a montré que ces attitudes vicieuses, longtemps rapportées aux seules tumeurs de la fosse postérieure, pouvaient exister aussi au cours des tumeurs de la fosse antérieure. Il soutient avec F. RAPPOPORT que l'attitude de la tête n'a de valeur décisive au point de vue localisation « que si elle est le premier symptôme, ou parmi les premiers symptômes, si elle s'accompagne de quelques symptômes évidents de la série bulbaire ou cérébelleuse ».

— Les crises céphalalgiques s'accompagnent fréquemment de *phénomènes généraux* : pâleur de la face, lipothymies, ou au contraire, comme dans certaines méningiomes, des bouffées congestives au niveau du visage. Mais ce sont aussi parfois les dramatiques *crises postérieures* dont nous avons déjà parlé, avec céphalée brusque et intense, état syncopal, et dans certains cas, des crises toniques, paroxysmes transitoires de raideur, soit localisée à la nuque, soit généralisée avec opisthotonos, trismus, pronation-extension des membres supérieurs.

Enfin, des *crises d'épilepsie* sont, on le sait, souvent observées. Elles peuvent être précédées d'une poussée céphalalgique, et ne relèvent guère alors que de l'hypertension intracrânienne. Elles peuvent être accompagnées par la poussée céphalalgique, et auraient alors une véritable valeur localisatrice.

On voit donc la richesse symptomatique des céphalées au cours des tumeurs cérébrales. Nous n'avons pu faire que les esquisser.

Quel que soit le cas, du moment qu'on soupçonne une tumeur, il importe de pousser plus loin l'examen :

- 1) il faut surtout *éviter de pratiquer une ponction lom-*

baire, ce qui peut entraîner de très graves accidents de décompression.

2) il faut demander un certain nombre *d'examens complémentaires* : fond d'œil, radiographie du crâne, et, quand l'intervention peut être pratiquée, à proximité de la salle d'opération, une ventriculographie. Nous reviendrons plus loin sur ces examens, qui ont encore l'intérêt de permettre, dans les cas difficiles, un diagnostic différentiel avec d'autres affections du système nerveux.

b) céphalée DES ABCÈS DU CERVEAU.

Chez un sujet dans les antécédents duquel on trouve une otite, surtout otite chronique compliquée de mastoïdite et secondairement réchauffée, un traumatisme cranien avec plaie pénétrante, une infection à distance au cours de laquelle on relève la trace d'une phase septicémique, plus rarement une infection nasale compliquée de sinusite frontale ou d'ethmoïdite, on peut être amené à penser à une céphalée par abcès du cerveau.

Intermittente au début, elle devient rapidement continue et assez intense. Assez fréquemment toutefois, elle n'atteint pas au même degré d'intensité et d'opiniâtreté, que dans les tumeurs du cerveau. Elle peut être aussi pendant longtemps le symptôme clinique prédominant. Quand elle est marquée, c'est une céphalée permanente avec paroxysmes déterminés par les efforts, la toux, le décubitus dorsal. « C'est une douleur profonde, térébrante ou constrictive, localisée à la région occupée par l'abcès ou à un hémicrâne, parfois généralisée, mais prédominant du côté de l'abcès. Elle peut être réveillée par la percussion localisée ou par la pression des globes oculaires.

Il ne faut pas toutefois fonder sur la céphalée un diagnostic de localisation, car il ne manque pas de cas vérifiés à l'intervention où le maximum de la douleur siégeait nettement à distance ou même du côté opposé à la collection » (ALAJOUANINE et THUREL).

c) céphalée des pseudo-tumeurs cérébrales : MÉNINGITES SÉREUSES, ARACHNOÏDITES, ENCÉPHALITES.

Au cours de certains processus intéressant les méninges, et réalisant des cloisonnements avec poches plus ou moins kystiques, appelés *méningites séreuses*, ou intéressant l'encéphale lui-même de façon diffuse et réalisant ces « gros cerveaux » par « *encéphalite* » (au sens le plus large) dont parle Clovis VINCENT, on observe des céphalées, qui, séméiologiquement, sont absolument identiques à celles des tumeurs cérébrales.

Le diagnostic, avant l'intervention, est des plus difficiles, car l'évolution est beaucoup plus capricieuse que celle du syndrome tumoral. Nous empruntons encore à Chavany ce qui suit, résumé de l'expérience du service Clovis VINCENT :

« Quand on interroge avec soin les malades, on apprend souvent qu'il existe depuis de nombreuses années déjà des crises violentes de maux de tête, à localisation ordinairement postérieure, de durée plus ou moins longue, ayant cédé spontanément. A leur occasion, les malades peuvent même avoir présenté des troubles mentaux épisodiques. Il n'est pas rare de retrouver aussi dans les antécédents des crises comitiales survenues parfois à l'occasion de traumatismes. La notion d'évolution par poussées successives est nettement à retenir ».

Quant aux *arachnoïdites*, kystiques ou non, elles se localisent surtout à la base, et peuvent, elles aussi, s'accompagner de céphalée simulant en tous points celle des tumeurs cérébrales.

Dans l'*arachnoïdite opto-chiasmatique*, la céphalée existe pour un tiers des cas. « Elle constitue souvent un signe de début », coïncidant alors avec un état infectieux fébrile ou s'accompagnant de signes assez particuliers, tels que somnolence, vertiges, polyurie, etc...

Elle affecte des caractères éminemment variables suivant les cas. « Son siège est habituellement bi-frontal, mais il n'est pas rare aussi qu'elle soit localisée à la région fronto-temporale d'un seul côté. Parfois les maux de tête prédominent au niveau de l'occiput et peuvent même s'accompagner d'irradiations cervicales et scapulaires, faisant présager l'extension de

l'arachnoïdite à la fosse postérieure ». (BOLLACK, DAVID et PUECH).

Dans certains cas, il s'agit de douleurs rétro-oculaires, de céphalée périorbitaire avec irradiations au niveau de la racine du nez et dans la face.

L'intensité du mal de tête est très variable dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique. « Parfois accusée, continue, empêchant le sommeil, elle est le plus souvent atténuée, intermittente ». (BOLLACK, DAVID et PUECH).

Surtout la céphalée s'accompagne de somnolence, de vomissements, parfois de signes de la série hypophysaire, et surtout de troubles oculaires, portant essentiellement sur le champ visuel et sur le fond d'œil.

d) Dans d'autres cas, l'examen neurologique systématique permet de rattacher la céphalée à :

— une *encéphalite léthargique ou épidémique* à la période aiguë;

— un *tabès fruste*, donc le diagnostic ne s'imposait pas à première vue, et qui se révèle par un signe d'Argyll-Robertson, une analgésie testiculaire, un signe de Westphall.

— une *méningite tuberculeuse* de l'adulte, où elle peut ne constituer pendant quelque temps, parfois plusieurs semaines, que le seul symptôme de la maladie. Céphalée rapidement tenace, persistante, diffuse, résistant aux analgésiques habituels, exagérée parfois par la percussion. C'est la constatation d'une paralysie légère et circonscrite, de modifications pupillaires, la notion d'une crise convulsive, de lésions pulmonaires, qui met sur la voie.

— Signalons pour terminer la forme céphalalgique de la *sclérose en plaques*, décrite par FOIX, M. LÉVY et Mme SCHIFF-WERTHEIMER, qui ferait croire au premier abord à la syphilis.

C) Mais dans les cas plus difficiles, l'examen clinique ne suffit pas. Il faut le compléter par des EXAMENS SPECIAUX.

I. CE PEUVENT ÊTRE DES EXAMENS DE LABORATOIRE.

a) L'examen du **liquide céphalo-rachidien** par ponction lombaire.

Il est souvent indispensable à la confirmation du diagnostic de nombre d'affections neurologiques déjà signalées : tabès, encéphalite, méningite tuberculeuse, sclérose en plaques.

C'est lui seul qui ramène à certaines *méningites lymphocytaires* l'origine de la céphalée.

C'est lui encore qui, chez certains malades, permet de rattacher la céphalée, les troubles visuels ou psychiques, « à éclipse », à une atteinte « préclinique du névraxe », par une syphilis passée inaperçue.

Il en va de même dans le difficile diagnostic des *spirochètoses méningées* : la constatation d'une forte lymphocytose, la réalisation de la maladie expérimentale chez le cobaye, ont une première valeur.

Mais, il ne faut pas se hâter de proposer une telle intervention au malade, avant d'être sûr de son caractère indispensable. On sait que la ponction lombaire, à elle seule, peut être responsable de céphalées, ou de l'aggravation de certaines céphalées déjà existantes. On sait aussi, qu'elle ne doit pas être pratiquée si l'on pense à une tumeur cérébrale, car elle peut entraîner la mort subite.

Du point de vue technique, on prendra toujours la pression du liquide, au début et à la fin de l'opération, et par mesure de précaution, elle se fera toujours sur le malade couché.

b) Le dosage de l'urée sanguine.

Nous estimons qu'il doit être fait de façon très systématique si l'étiologie de la céphalée n'apparaît pas absolument évidente.

Il donne parfois la surprise de révéler une *azotémie latente*, et dont le seul signe pouvait être une céphalée.

c) Le dosage de la glycémie.

On sait qu'il ne suffit pas, pour affirmer le *diabète*, de pratiquer un examen d'urines. Il est des glycosuries intermittentes.

Seule le chiffre de la glycémie donne sur ce point un renseignement formel, qui ne devra pas être négligé dans certains cas.

d) L'examen du sang.

Le terme d'*anémie* a une signification rigoureuse en fonction de l'examen du sang. On ne saurait l'employer seulement devant un tableau clinique si suggestif soit-il. L'anémie traduit « une insuffisance hématique qui porte essentiellement sur les globules rouges du sang et sur leur teneur en hémoglobine ». (BEZANÇON et LABBÉ).

Les *anémies secondaires* consécutives aux hémorragies ou aux maladies infectieuses aiguës, de même que l'*anémie pernicieuse* et la *leucémie* peuvent s'accompagner de céphalées, donnant en général la sensation de compression de la tête. Il est à noter qu'on peut voir aussi chez ces malades se développer des névralgies dans le territoire du trijumeau.

e) Le tubage duodénal.

PASTEUR VALLERY-RADOT et HAMBURGER signalent l'intérêt de cette épreuve lorsqu'on porte le diagnostic de *migraine d'origine hépato-biliaire*. La bile B obtenue présenterait, dans les cas typiques, des caractères qui marquent la stase vésiculaire. Sa quantité est augmentée, sa teinte est plus foncée qu'à l'ordinaire; les dosages y révéleraient une concentration exagérée en pigments et en cholestérine; l'examen histo-bactériologique y décèlerait des cellules desquamées, des leucocytes et des microbes, qui témoignent de l'inflammation du cholécyste (CHIRAY et ses collaborateurs).

II. — CE PEUVENT ÊTRE DES EXAMENS DE SPÉCIALISTES.

a) Examen oculaire.

Il est d'une importance primordiale dans l'étude de nombre de céphalées.

Cette importance est maintenant bien connue dans toutes

les affections déterminant *une hypertension intra-cranienne*, d'origine tumorale ou autre.

On sait que l'examen *du fond d'œil* doit toujours, dans ces cas, passer avant toute autre épreuve puisqu'il a pour but de déceler la stase papillaire, témoin de l'hypertension. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ici quelles difficultés on peut avoir dans certains cas à affirmer la stase.

C'est ainsi que chez les malades porteurs *d'une hypertension artérielle* (facteur de céphalée et de troubles qui peuvent prêter à confusion avec une tumeur cérébrale), BAILLIART a montré qu'il pouvait exister des degrés divers d'œdème de la papille n'intéressant parfois que les bords ou une partie des bords, mais pouvant en recouvrir complètement le disque. Dans ces cas, cependant, la saillie papillaire serait toujours moindre que dans la vraie stase où il y a surélévation en chou-fleur; les bords seraient plus flous, les veines moins dilatées, moins tortueuses. On peut encore noter des hémorragies, des productions œdémateuses et des exsudats sur la rétine, des veines rétinienne thrombosées, des aspects d'artérite et de périartérite. De petites taches gris sale, d'aspect stellaire ou non, constatées dans la région interpapillo-maculaire plaident en faveur d'une atteinte rénale avec azotémie surajoutée (rétinite dite albuminurique).

Il faut savoir que dans quelques cas, cependant, le diagnostic différentiel est absolument impossible par le seul examen du fond d'œil, et que seuls les signes concomitants peuvent aider à la différenciation entre stase mécanique et névrite œdémateuse. Dans la rétinite hypertensive on note la prédominance unilatérale des lésions, la baisse de l'acuité visuelle et les amputations plus ou moins variables du champ visuel, rares dans la stase vraie où elles annoncent déjà une ébauche d'atrophie.

Ces discussions sont rapportées dans l'article de CHAVANY, auquel nous empruntons ses propres termes.

Enfin, rappelons qu'on peut observer de l'œdème papillaire au cours du *saturnisme chronique*, de la *sclérose en plaques*, qui peuvent s'accompagner de céphalée.

— Mais l'examen du fond d'œil, si important soit-il, ne doit pas suffire.

Il faut toujours demander à l'ophtalmologiste *un examen complet*.

C'est en effet au spécialiste qu'il appartient de déceler certaines inflammations locales. Non pas seulement les *ostéopériostites* orbitaires, mais aussi les inflammations du *globe oculaire* qui peuvent être responsables de céphalées.

Il n'est pas rare que, devant une certaine injection des vaisseaux superficiels, on pense à une simple conjonctivite ou à une blépharite, et on suppose que la céphalée est d'origine intracranienne.

En fait, disent HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY, les conjonctivites et les blépharites ne s'accompagnent de photophobie et d'irradiations craniennes douloureuses que si elles sont compliquées de lésions cornéennes ou intra-oculaires.

D'où l'importance de déceler les inflammations du globe lui-même, seules sources de céphalée.

« Certaines *kératites*, en particulier l'ulcère cornéen à pneumocoque, provoquent très souvent des douleurs irradiées très vives avec insomnie ». Il y a toujours photophobie.

« La *sclérite* et l'*épiscclérite* ne se manifestent que par des signes objectifs discrets. Il n'y a pas de troubles visuels proprement dits, et la photophobie manque le plus souvent. Ces affections peuvent donc passer inaperçues comme cause de céphalées, alors qu'elles produisent, surtout dans leurs formes rhumatismales des douleurs très vives et tenaces, surtout accrues pendant la nuit ».

Les *iritis* et les *irido-cyclites* s'accompagnent de douleurs souvent intenses, à topographie surtout péri-orbitaire.

Les lésions *chorio-rétiniennes* ne déterminent que très rarement des douleurs irradiées. MORAX a cependant signalé des douleurs orbitaires profondes dans certaines chorio-rétinites chroniques syphilitiques.

— L'examen du *champ visuel* a également une grosse importance quand on soupçonne une tumeur pouvant intéresser les voies optiques, ou une arachnoïdite opto-chiasmatique.

— Enfin la *réfraction* peut être l'objet d'anomalies responsables de céphalée.

Il s'agit avant tout de la céphalée des *hypermétropes*, à plus forte raison si l'hypermétropie se complique d'*astigmatisme*; elle peut se voir aussi dans la *myopie*, l'*anisométrie*. Enfin il faut y joindre la *presbyopie*, bien qu'il ne s'agisse pas d'un vice de réfraction.

HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY insistent bien sur la céphalée des hypermétropes.

« Il s'agit, écrivent-ils, d'un sujet souffrant de céphalées tenaces, et ne présentant aucune maladie générale ou locale, ni aucun signe neurologique...

Rien n'attire spécialement l'attention sur l'appareil visuel. Interrogé, le malade fait invariablement une réponse de ce genre : « J'ai une excellente vue, je vois très loin. J'étais aviateur pendant la guerre. Je suis un excellent chasseur ».

La céphalée a ici des caractères très particuliers. « Il s'agit souvent de douleurs sourdes ou lancinantes, localisées véritables céphalées, avec « barre frontale », « tension bitemporale », douleurs aux deux apophyses mastoïdes et irradiation à la région occipitale et à la nuque.

La céphalée apparaît surtout à la suite d'un travail rapproché et prolongé, avec un mauvais éclairage, et plus rapidement chez l'adulte que chez l'enfant. Mais, souvent constante, elle ne s'atténue et ne disparaît qu'après les vacances de l'été, loin du travail de bureau, avec le repos de la pêche ou de la chasse. Elle procède quelquefois par crises intenses, avec malaises, vertiges, nausées, et même vomissements. Dans certains cas, ce sont des attaques périodiques de migraine se terminant par des vomissements. Les malades attribuent, eux-mêmes, leurs maux de tête à des troubles gastro-intestinaux. Cette interprétation erronée s'explique du fait que les crises douloureuses provoquées par les lectures prolongées surviennent surtout au cours des digestions ».

Fait capital, ces douleurs vont de pair avec une *asthénopie*, parfois une diplopie intermittente.

Enfin, « asthénopie et céphalée sont surtout accentuées

chez des malades et d'une manière générale sur tous les organismes débilités, comme chez les convalescents ou chez les femmes enceintes ».

b) Examen oto-rhino-laryngologique.

Le secours du spécialiste est utile dans trois catégories de cas.

1) Pour *confirmer un diagnostic* déjà ébauché par le praticien de médecine générale.

C'est ainsi que le diagnostic de *sinusite fronto-maxillaire aiguë*, déjà basé sur les caractères des douleurs, la notion de coryza récent, doit être rendu certain par la rhinoscopie, d'une part, qui montre l'origine méatique de l'écoulement purulent unilatéral, d'autre part par la diaphanoscopie, la radioscopie, enfin la ponction du sinus maxillaire ou l'élargissement au simple porte-coton cocaïné de l'infundibulum, qui prouvent l'existence et le siège de la sinusite.

« Si le pus n'apparaît pas nettement au méat, la tuméfaction œdémateuse de la région, sa sensibilité extrême au contact du stylet, la comparaison enfin avec le côté opposé suffiront à faire le diagnostic » (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY).

De même, il appartient à l'otologiste de confirmer le diagnostic d'*otite*, compliquée ou non.

Tantôt, il s'agit d'une *otite moyenne catarrhale aiguë*.

Le début en est marqué, à la suite d'un rhume ou d'une angine, par une gêne plus ou moins douloureuse au niveau de l'oreille. Certains malades accusent une sensation de plénitude de la tête, d'autres une vague hémicranie, d'autres enfin une douleur plus précise, pulsatile, qui les réveille la nuit et les empêche de dormir.

En même temps, l'audition est diminuée et le malade entend résonner sa propre voix. Les signes généraux sont presque nuls.

L'examen du tympan permet de constater tout d'abord une rougeur plus ou moins diffuse, prédominant à la partie haute, au niveau de la membrane de Shrapnell et le long du

manche du marteau. L'ensemble de la membrane est rosé, elle apparaît comme dépolie.

Un examen rapide de l'audition montre qu'il existe une surdité toujours très nette et que le Weber est latéralisé du côté malade.

Tantôt, il s'agit d'une *otite moyenne aiguë exsudative*, stade souvent plus avancé de l'otite catarrhale.

Parfois, cependant, la production du liquide séreux s'est faite à bas bruit, sans réaction inflammatoire. Ce sont les phénomènes de catarrhe et d'obstruction qui résument tout le tableau clinique. Le malade se plaint de douleurs très légères, inconstantes, fugaces, avec parfois une crise plus douloureuse qui ne se renouvelle pas et qui fait place à une sensation de pesanteur ou simplement de bouchage de l'oreille.

La surdité est très marquée, mais varie d'un moment à l'autre, s'améliorant très passagèrement après un mouchage un peu violent, plusieurs mouvements de déglutition ou un changement brusque de position de la tête, pour reparaître presque aussitôt.

L'examen du tympan montre un enfoncement de toute la partie inférieure : la courte apophyse, les plis antérieurs et postérieurs sont saillants; la membrane présente une coloration légèrement rosée ou ambrée, et l'on perçoit parfois une ligne de niveau, qui traduit à la fois la présence et l'abondance de l'exsudat.

L'examen de l'audition montre une surdité, type oreille moyenne, Rinn négatif, Schwabach prolongé, Weber latéralisé au côté malade.

Tantôt enfin il s'agit d'une *otite moyenne purulente aiguë*, en règle d'étiologie nasale.

Elle peut succéder à l'otite catarrhale ou se constituer d'emblée.

A la période d'état, la douleur, avec la surdité et la fièvre, forme une triade symptomatique fondamentale.

La douleur est extrêmement pénible, pulsatile, lancinante, surtout pendant la nuit. Le malade se plaint souvent de battements dans l'oreille qui répondent dans toute la tête.

Il peut localiser sa douleur profondément au fond du conduit. Mais il est parfois moins précis, se plaint de névralgies dans la tête ou plus exactement d'hémicranie. Cette douleur s'exagère par la pression de l'oreille et souvent aussi par la pression au niveau de la mastoïde. Par contre, la traction du pavillon, sa mobilisation, ne modifient en rien la douleur.

La surdité est marquée, du type oreille moyenne.

L'état général est touché, avec une fièvre à 38°5, 39°.

L'examen du tympan montre que celui-ci est rouge. A mesure que l'épanchement se constitue, on observe un bombement de la membrane tympanique, d'abord inégale, commençant par la partie postérieure, puis bientôt généralisé. On a alors l'impression d'un segment de sphère rouge, saillant dans le conduit, et au niveau duquel aucun détail anatomique n'est plus reconnaissable.

Le tympan finira par s'ouvrir, pour donner issue au pus, et du siège de la perforation dépend pour une part l'évolution de l'otite. Une perforation haute n'assure pas un bon drainage et peut être cause de complications mastoïdiennes.

En effet, après une accalmie de quelques jours, l'écoulement reste abondant et purulent, la douleur provoquée fait tache d'huile, elle dépasse la région de l'antre et de la pointe. Une *mastoïdite aiguë* s'est déclarée.

La douleur spontanée est parfois extrêmement vive dans les formes suraiguës; elle est modérée dans les formes subaiguës, se borne souvent à une légère hémicranie ou à une simple pesanteur de tête.

La douleur provoquée, existe non seulement au niveau de l'antre et de la pointe (comme dans toute otite), mais sur toute l'apophyse, au niveau de sa base, tout le long du conduit et surtout sur le bord postérieur de la mastoïde.

L'examen du tympan montre au début un écoulement abondant qui se renouvelle immédiatement après nettoyage. Dans la forme habituelle, tardive, l'otite guérit, et la perforation tympanique n'est plus qu'une fistule qui siège souvent au sommet d'une saillie en pis de vache.

Un signe inconstant, mais pathognomonique est l'affaisse-

ment de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux; elle témoigne d'une périostite correspondant aux cellules limitrophes¹.

2) Le spécialiste permet le diagnostic de certaines affections, sources de céphalées, *qui échappent complètement* au contrôle du praticien de médecine générale.

Nous voulons parler d'abord du *catarrhe douloureux à répétition de l'antré frontal*, décrit par LUC, à la réunion de la Société Française d'Oto-laryngologie de mai 1923.

« Il s'agit de jeunes femmes venues consulter pour des douleurs ressenties dans une moitié du front, sans gonflement de la région, ni sécrétion purulente de la fosse nasale correspondante. Ces douleurs péri-orbitaires sont accrues par la palpation pré et sous-frontale, surviennent par crises et ne peuvent reconnaître une origine frontale que du fait d'une diminution de la transparence à la diaphanoscopie et de l'amélioration par le traitement » (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY).

Par ailleurs, SLUDER a décrit sous le nom de *vacuum sinus* une affection assez voisine de la précédente.

Les céphalées, tenaces, survenant par crises sur un fond continu, s'exagèrent par un travail attentif (lecture ou couture); la palpation au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite (point d'Ewing) les réveille.

A l'examen, on ne constate qu'un gros cornet moyen au contact de la cloison.

Une ethmoidite aiguë peut être encore à l'origine d'une céphalée orbito-frontale (BOUCHET et SOULAS).

Il s'agit d'une céphalée sus-orbitaire, gravative, avec irradiations temporales ou malaires, accompagnée de douleur subjective dans la région jugale et orbito-nasale.

A l'examen rhinoscopique, on découvre un suintement dans la zone du méat moyen, que le porte-coton introduit sous le cornet ramène facilement.

(1) Nous avons emprunté ces descriptions à la Pratique Médico-Chirurgicale, II^e édition, 1931; pour les otites, à un article de BOUCHET et LEROUX; pour les mastoïdites, à celui de H. BOURGEOIS. Nous n'en avons pratiquement pas changé les termes.

La palpation au niveau de l'unguis (signe d'Ewing) réveille la douleur. Enfin, la muqueuse elle-même « est inégale, velvétique, soit trop rouge et oedématiée, soit lavée et blanchâtre ».

Les *sinusites sphénoïdales* donnent des céphalées profondes, occipitales ou pariétales, irradiant vers les bras, les épaules, vers les oreilles et la mastoïde, derrière les yeux qui semblent attirés derrière l'orbite ou propulsés en avant. « C'est une sensation de casque, d'étau ou de transfixion continue, mais avec des paroxysmes, s'exagérant avec la lecture, avec le travail intellectuel qui devient impossible. Une fatigue générale, une lassitude dans les membres inférieurs, surtout le soir, complique le tableau clinique. Cette céphalée peut être accompagnée de vertiges, de signes d'obstruction nasale, de sécrétions surtout pharyngées » (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY).

CANNUYT et TERRACOL ont insisté sur le passé nasal des malades atteints de ces céphalées rebelles. « Plusieurs années auparavant s'est installé un coryza violent, tellement intense, que le sujet en a gardé la mémoire, et depuis, il s'enrhume fréquemment, son nez est souvent enchifrené ».

En pratiquant un examen minutieux, après rétraction cocaïnique du cornet moyen, on provoque une douleur par le contact d'un stylet boutonné sur la paroi antérieure du sinus sphénoïdal.

Enfin, certaines ethmoïdites hyperplasiques, chroniques, non suppurées, seraient responsables de céphalées dites « du méat moyen » ou *céphalées méatiques*. Si l'on en croit DUTHEILLET de LAMOTHE et SOURDILLE : « l'ethmoïdite chronique non suppurée est une affection fréquente, beaucoup plus fréquente et plus communément observée que l'ethmoïdite suppurée classique. C'est la cause habituelle des céphalées chroniques, résistant à tout traitement antinévralgique, et dues dans l'immense majorité des cas au défaut de drainage des étages supérieurs des fosses nasales ou à l'existence d'une déviation haute de cloison ».

La description en a été faite par BOUCHET et SOULAS en 1923. Nous empruntons l'essentiel à l'excellente thèse de BROUTMAN.

Il s'agit de femmes qui viennent consulter parce que depuis des mois elles ressentent une céphalée fronto-orbitaire tenace, rebelle à tout antinévralgique.

C'est une douleur à type de migraine, siégeant au-dessus des yeux : elle part de la racine du nez, encadre les arcades sus-orbitaires, prend toute la région frontale, peut irradier à la région pariétale. REAVES et SLUDER disent qu'elle est parfois pariétale et rétro-orbitaire, ce qui doit attirer l'attention sur la région ethmoïdale.

C'est une douleur « régionale », sans point douloureux précis.

Les irradiations sont imprécises : cuir chevelu, oreille, ptérion, en tous cas jamais occipitales.

Cette céphalée est continue, avec des paroxysmes, soit au réveil, soit l'après-midi après le repas. Elle n'apparaît jamais la nuit.

Elle est exagérée par certaines influences congestives : le repas, la chaleur, les règles.

Elle est calmée passagèrement par les vaso-constricteurs.

Ce peut être une douleur insupportable par sa durée, retentissant sur le psychisme et pouvant aller jusqu'à l'obsession.

Ces malades mouchent peu ou pas. Ils ont souvent la sensation de nez sec et bouché.

La simple rétraction du cornet moyen à l'acide chromique ou sa résection en cas d'échec des cautérisations, amène la disparition définitive des céphalées.

Ainsi, l'oto-rhino-laryngologiste peut déceler des causes très particulières à l'origine de certaines céphalées, qu'il s'agisse de lésions dont la ténacité et l'importance suffisent à expliquer les douleurs, ou « d'épines irritatives » locales qui servent à l'entretien des céphalées à la faveur d'un terrain prédisposé.

3) Le spécialiste complète l'examen neurologique, lorsqu'il est nécessaire, par l'exploration des *voies labyrinthiques*.

Il faudra lui demander de le faire, en particulier, quand on soupçonne chez un malade l'existence d'une *tumeur de*

l'angle ponto-cérébelleux, de l'axe bulbo-protubérantiel, du cervelet, des pédoncules ou du 4^e ventricule, et d'une manière générale, chaque fois qu'aux céphalées s'associent des vertiges.

c) Examen dentaire.

Un caractère paraît commun aux céphalées d'origine dentaire : c'est leur siège *temporal*, du même côté que la dent atteinte. Il s'agit en général d'une douleur sourde, vive, térébrante.

Dans certains cas, il s'agit d'une *pulpite aiguë*. Elle est caractérisée par sa douleur violente, lancinante, accrue par la compression, par les aliments, succion, variations de température. Les boissons chaudes l'exagèrent.

A l'examen, les dents sont encroûtées de tartre du côté de la lésion; la dent présente une carie dont le fond est tapissé de dentine ramollie. La percussion transversale et verticale de la dent est souvent douloureuse, par suite d'une atteinte congestive coexistante.

La *monoarthrite aiguë* peut d'ailleurs exister isolément.

Parfois, la douleur est due à un granulome *péri-apical* qu'il appartiendra à la radiographie de déceler.

Enfin, il est des étiologies plus rares et moins nettes, telles que les *pulpites chroniques*.

d) Examen radiologique.

L'examen radiologique peut être d'un grand secours dans nombre de cas pour faire le diagnostic étiologique des céphalées. Encore faut-il savoir donner des indications précises au radiologue, et par conséquent savoir quelle interprétation donner aux images qui seront fournies.

1) *La radiographie du crâne* a une importance primordiale pour le diagnostic des tumeurs cérébrales, dure-mériennes ou craniennes. Nous en indiquerons seulement les grandes lignes. Elle peut être faite avant et après ventriculographie.

1) Avant la ventriculographie.

Elle a pour but de rechercher deux types de signes : les signes directs, qui correspondent à la tumeur elle-même; les signes indirects, qui sont ceux du retentissement de la tumeur sur la boîte crânienne et son contenu, à distance. Elles devront être stéréoscopiques, si l'on veut avoir une chance de plus de mieux localiser la lésion.

Signes directs.

De nombreuses tumeurs cérébrales ne sont pas opaques aux Rayons X. C'est dire que les signes directs fournis par des calcifications, partielles ou totales, de la tumeur, sont rares. On peut ainsi observer un semis de calcification supra et juxtasegmentaires, attestant presque à coup sûr la présence d'une tumeur de la poche de Rathke.

Mais si le contour lui-même de la tumeur est exceptionnellement repérable, il est plus fréquent d'observer des destructions ou des modifications des contours osseux à son voisinage immédiat.

Pour mieux observer ces dernières, on prendra une série de clichés en plaçant le crâne dans des positions différentes.

Une radiographie *de face*, qui permet déjà d'étudier la voûte crânienne, ses irrégularités possibles, les cavités sinusiennes frontales, les orbites et en particulier la fente sphénoïdale, la racine du nez, pourra être complétée par des radiographies *centrées sur les trous optiques*, si l'on soupçonne une tumeur du voisinage de la petite aile du sphénoïde.

L'examen des radiographies de *profil* doit porter systématiquement sur :

la *voûte*, ses irrégularités, ses déhiscences, ses amincissements ou épaisissements;

la *base*, en passant successivement par les trois étages, antérieur, moyen et postérieur — Etage antérieur, avec l'apophyse crista-galli au-dessus de laquelle peuvent se voir des images de calcification de la faux; le jugum sphénoïdale, au niveau duquel peut être décelé un ostéome; — Etage moyen : la selle turcique, qui peut être l'objet d'une augmentation, parfois considérable, de son volume, avec contour flou, érodé, et

même disparition des apophyses clinoides et de la lame quadrilatère. — Etage postérieur, révélant parfois une fosse cérébrale postérieure agrandie ou déformée.

— les *sutures*, qui peuvent être le siège d'un véritable « colmatage » ou de déhiscence;

— les *parois*, qui peuvent apparaître pommelées ou floues par endroits;

— les *vaisseaux*, qu'il s'agisse des artères, surtout la méningée moyenne, anormalement flexueuse et dilatée, ou des veines, transformées parfois en gros lacs sombres, quand on les voit de profil, et prenant, de face, l'aspect de taches multiples arrondies et groupées en amas. Une telle vascularisation excessive se voit souvent en cas de méningiome.

Mais il est parfois nécessaire de préciser l'état des rochers : on aura recours à la *position de Stenvers*, qui centre l'image sur le conduit auditif interne, anormalement flou ou élargi, dans les tumeurs de l'angle; à la *position de Hirtz*, qui centre sur le bord supérieur du rocher, et permet de voir une encoche notable dans les tumeurs de l'acoustique.

Cette position de Hirtz vient souvent compléter heureusement la radiographie *postérieure*, où se détaillent encore les sutures postérieures et les occipitaux.

2) Après la *ventriculographie*.

Nous ne pouvons ici aborder la technique ni les indications de la ventriculographie.

Disons seulement quelle importance elle a pour le diagnostic des tumeurs cérébrales, et rappelons *qu'elle ne doit être faite que si, dans l'heure qui suit, le malade peut être opéré*. Il serait de la plus grave imprudence de pratiquer une ventriculographie sans la proximité opératoire, à plus forte raison si le malade doit subir un transport de quelque durée avant l'intervention.

Les radiographies, qui ont pour but, alors, d'explorer les ventricules cérébraux sur tous leurs contours, seront faites en frontale, en occipitale, en temporale. Certaines positions spé-

ciales, telles que *l'oblique suédoise*, pourront encore compléter les investigations.

Au total, on voit quelle technique minutieuse doit présider aux diverses radiographies ayant pour but d'affirmer l'origine tumorale d'une céphalée. C'est dire qu'elle ne peut être le fait que de spécialistes entraînés, aussi bien pour la réalisation des clichés que pour l'interprétation de ces derniers.

2) La radiographie de la *colonne cervicale*, de face et de profil, peut, dans certains types de céphalées, avoir également un intérêt.

C'est, en effet, à des désordres de la région cervicale, telle que l'arthrite vertébrale chronique, révélée par la radiographie, que BARRE rapporte le *syndrome sympathique cervical postérieur* qu'il a décrit.

Dans ce syndrome s'associent des céphalées à maximum occipital ou localisées exclusivement à l'occiput, des troubles visuels, des bourdonnements et des vertiges, des algies de l'œil et de l'oreille, et même des phénomènes faciaux, pharyngés et laryngés.

Les maux de tête sont forts, variant d'intensité pour s'atténuer, cesser même à certaines heures de la journée, et reprendre, soit sous l'influence d'efforts, toux, éternuement, et surtout, de mouvements de flexion ou d'extension forcés de la tête, soit de façon habituelle aux heures de la nuit.

3) La radiographie des *sinus*, radiographie simple ou radiographie après injection de lipiodol dont l'étendue a été accrue par la méthode de déplacement de PROETZ-LE MÉE, sont, nous l'avons vu, d'un précieux secours dans l'étude des céphalées d'origine sinusienne.

4) Il en va de même pour la radiographie *dentaire* dans certains cas.

5) Enfin la *radiographie de la vésicule*, après ingestion de

phtaléine tétraïodée pourrait, en cas de migraine hépato-biliaire, donner des indications intéressantes.

L'ensemble des signes constatés correspondrait à ce que CHIRAY et TOURON appellent la « cholécystatonie » : déformation de la vésicule en « musette à moitié remplie d'avoine » ; modifications importantes du contour dans les diverses positions : allongement en décubitus ventral, élargissement du bas-fond en station debout, tassement et version sur le bord du foie en décubitus dorsal ; enfin, sur une seconde série de clichés pris après repas d'épreuve, évacuation incomplète de la vésicule (citée par PASTEUR VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER).

V. — *Ni l'examen général, ni l'examen neurologique, ni les examens de laboratoire ou faits par des spécialistes NE PERMETTENT DE TROUVER UNE ETIOLOGIE A LA CEPHALEE.*

Envisageant des cas de plus en plus complexes, nous avons vu qu'un certain nombre de céphalées pouvaient être rattachées à leur cause, à condition qu'on sût diriger avec méthode l'interrogatoire, pratiquer correctement un examen, alerter les spécialistes indispensables et interpréter le résultat de leurs investigations.

Il est malheureusement des cas, où malgré tous ces efforts, la cause de la céphalée demeure insaisissable.

a) CÉPHALÉES MUSCULAIRES ET CELLULITTIQUES.

Avant d'aller plus loin, il faut songer à une variété de céphalée fort en honneur au début du siècle présent, et dont la fréquence apparaît maintenant assez discutable. Nous voulons parler des *céphalées musculaires et cellulitiques*.

Les céphalées musculaires relèveraient d'une infiltration spéciale des muscles, non seulement de l'épicrâne, mais aussi du cou et même parfois de la face, par des proliférations d'abord oedémateuses, puis plus denses, indurations, nodules reconnaissables à la palpation et dont la compression réveille

de vives douleurs. L'endolorissement s'étend aux insertions tendineuses, et aussi, aux faisceaux musculaires mêmes.

Mais l'infiltration englobe, en outre, le tissu cellulaire, les ganglions lymphatiques. Les avis sont partagés pour attribuer une importance primordiale à l'un ou l'autre de ces éléments, et les uns ont parlé de cellulite douloureuse, les autres de rhumatisme musculaire, d'autres d'engorgement lymphatique cervical, qui seraient sensibles à l'exploration.

Voici les caractères de la céphalée, dans ces cas, tels que les décrit AUERBACH :

« La majorité de ces malades sont des femmes d'âge moyen ou d'âge avancé, qui, presque toujours, n'ont jamais souffert d'aucune espèce de mal de tête sérieux dans l'enfance ou la jeunesse et qui, quand elles sont intelligentes et cultivées, affirment presque toujours l'absence d'hérédité.

La plupart d'entre elles... souffraient depuis longtemps et avaient subi de nombreux traitements sans aucun succès.

Au moment des exacerbations des douleurs, les malades emploient les divers antinévralgiques usuels, la plupart du temps avec un bon résultat, mais aussi d'une manière temporaire.

Presque à aucun moment, elles ne sont sans souffrir; elles ne signalent jamais de vrais accès, avec des intervalles tout à fait sans douleur, comme dans la migraine.

Dans la règle, c'est une douleur continue, vive, extrêmement pénible, qui siège dans toute la tête, mais qui, presque toujours, commence à la nuque et à l'occiput, s'irradie souvent vers le dos et les épaules, qui ne cesse pas la nuit, et qui, parfois, s'exagère après que l'on a été dans la position étendue; qui s'accompagne très souvent de nausée ou de vomissement, et qui, quand elle est très prononcée, plonge les malades dans un état de dépression et les empêche de jouir de la joie de vivre ».

Il faudrait faire jouer, en outre, un rôle important aux refroidissements fréquents et répétés de toute sorte (courant d'air, exposition à l'humidité, etc...)

Rappelons que NORSTROM a montré les bons résultats du massage dans ces cas.

b) CÉPHALÉES D'ORIGINE ENDOCRINIENNE.

Un facteur auquel on tend à se rattacher, avec un peu trop de facilité, peut-être, quand aucune cause précise ne paraît devoir justifier la céphalée, c'est un dysfonctionnement endocrinien, qu'il s'agisse d'un excès de fonctionnement ou d'une déficience, que le trouble puisse être mis sur le compte d'une seule glande ou de plusieurs à la fois.

C'est ainsi qu'on a pu parler de céphalées d'origine *ovarienne*, *thyroïdienne*, *hypophysaire*. L'hypophyse jouerait, en dernière analyse, un rôle important, puisque, par contrecoup elle subirait un gonflement (comme SEDILLOT le prétend pendant les périodes menstruelles) qui serait le facteur déclenchant de la céphalée.

Il ne nous appartient pas de juger la question. Nous pensons toutefois qu'il ne faut porter un tel diagnostic qu'avec beaucoup de prudence. La physiologie endocrinienne est encore mal connue. Que, dans certains cas, et chez certains sujets prédisposés ou temporairement modifiés, par une cause quelconque, dans l'ensemble de leur activité physiologique qui s'interpose toujours entre l'excitation périphérique et le phénomène central de la douleur, certaines glandes viennent jeter une note discordante, renforçatrice ou atténuante, cela est fort vraisemblable.

Mais jusqu'à présent, l'argument majeur, l'argument thérapeutique, s'est révélé très décevant. Il ne faudrait retenir que certaines migraines dont la guérison a pu être obtenue par PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAMBURGER en utilisant les extraits ovariens.

c) CÉPHALÉES DES MENTAUX, DES NEURASTHÉNIQUES, DES PSYCHOPATHES.

Quand l'examen le plus poussé s'est montré infructueux, bien souvent les céphalalgiques sont considérés, en désespoir de cause, comme des malades imaginaires, et la seule ressource du médecin, le dernier spécialiste auquel il fait appel, se trouve être le psychiatre.

En réalité, même sur ce terrain, un certain déblaiement s'impose, à la lumière de descriptions qui permettent encore d'individualiser divers types de céphalées.

1) Céphalées des mentaux.

Avant de prononcer le terme de céphalée psychopathique, il faut être sûr que le sujet n'a pas réellement une maladie mentale parfaitement décelable.

HALBERSTADT a insisté sur la fréquence de la céphalée au cours de la *Démence Précoce*.

On l'avait déjà signalée, avant lui, parmi les symptômes de la période prodromique de la maladie. KRAEPELIN en parle dans un chapitre de son traité de Psychiatrie au sujet de la phase initiale des états hébéphréniques. TROENMER la mentionne également, ainsi que SÉRIEUX et son élève Mlle PASCAL. TOMASCHNY, le premier, s'occupe de la céphalalgie survenant à d'autres périodes que la période prémonitoire : il indique la valeur de ce signe et décrit quelques-unes de ses modalités cliniques. HALBERSTADT, s'appuyant sur cinq observations, reprend la question. Selon lui, la céphalée aurait les caractères suivants :

1) Intensité : variable.

Tantôt simple endolorissement, sensation pénible de pression (TOMASCHNY), plutôt que douleur véritable, « en casque de plomb ».

Tantôt « mal de tête » banal, d'intensité moyenne.

Tantôt revêtant une intensité semblable à celle des tumeurs cérébrales (SÉRIEUX).

2) Siège : indifférent.

Toutefois, très souvent cantonnée à la région sus-orbitaire ou au fond des orbites.

3) Caractère : souvent rien de particulier, mais parfois prenant le type de douleurs très superficielles, « siégeant plutôt au niveau du cuir chevelu, analogue aux hallucinations de la sensibilité générale » auxquelles elle est parfois associée.

4) Durée.

Elle apparaît souvent dès le matin, diminue généralement pendant la nuit. Elle est tenace, rebelle aux analgésiques ordinaires. Le repos au lit l'atténue parfois.

Par ailleurs, nous avons déjà signalé la possibilité de crises de migraine au cours de la *Paralysie générale*. Au début de cette maladie, et souvent pendant longtemps, les malades se plaignent d'une sensation de compression de la tête.

2) Céphalée des neurasthéniques.

Elle a été décrite avec un luxe de détails tout à fait remarquable.

Le plus souvent, il ne s'agit pas d'une douleur véritable, mais d'une sensation de compression, de pesanteur, de lourdeur de la tête, surtout marquée derrière tout le front, donnant au malade l'impression d'un bandeau solidement serré, s'étendant aux yeux, à la racine du nez, plus rarement aux tempes. Cette sensation de compression est moins intense au sommet de la tête et dans la région occipitale. La sensation de pesanteur se propage sous forme de bandes ou de cercles depuis le front par les tempes en arrière vers l'occiput, comme si une bande élastique était étendue vers ces régions.

La pesanteur peut aussi s'étendre à toute la tête, le malade a l'impression que son crâne est comprimé dans un étau, ou qu'il a été rempli de plomb (casque neurasthénique de CHARCOT).

Assez souvent, les malades accusent des sensations de chaleur insupportable, plus rarement de froid, de coups, de bourdonnement ou de bruit d'éclatement dans la tête.

Sur ce fond de douleur diffuse, peuvent apparaître des douleurs plus aiguës, soit à caractère térébrant, rongéant, à la partie antérieure de la tête, soit de type névralgique, élancements dont le siège n'est pas toujours fixe. Il existe parfois de l'hyperesthésie du cuir chevelu.

3) Céphalée des psychopathes.

MAILLARD, dans son rapport sur les douleurs psychopathi-

ques présenté au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française (Amiens, 1911), écrit : « Pour que l'on soit en droit de considérer une douleur comme psychopathique, il ne suffira pas qu'elle apparaisse seulement comme un peu vive ou légèrement disproportionnée avec la cause qui lui a donné naissance. Il faudra qu'elle s'écarte beaucoup de la qualité ou de l'intensité qu'elle devrait avoir, devenant ainsi par cette anomalie évidente, le symptôme d'un trouble dans la façon de sentir, ou, et ce sera le degré le plus marqué de la douleur psychopathique, qu'elle naisse sans point de départ somatique ».

Nous avons vu, au chapitre de la Physio-pathologie des céphalées, que cet auteur distinguait 4 types de douleur psychopathiques :

- les douleurs hallucinatoires,
- les douleurs pithiatiques,
- les douleurs paranoïaques,
- les douleurs cénesthopathiques.

Nous n'avons pas spécialement relevé d'observations de céphalées du type *hallucinoire*, ou cénesthopathiques. Y en eût-il que le tableau d'ensemble auquel elles appartiendraient suffirait à faire le diagnostic. Les sujets atteints de psychose hallucinoire chronique, les cénesthopathes, s'individualisent assez nettement dans la pathologie mentale pour qu'il soit inutile d'insister.

Chez les *hypocondriaques*, la céphalée n'est pas rare, et le diagnostic n'est pas toujours facile. PERON écrit à ce sujet : « dans sa forme simple ou dans sa forme délirante, l'idée hypocondriaque a des caractères de ténacité, de conviction profonde qui font de ces malades des sujets actifs, sollicitant le soulagement et l'acte thérapeutique qui les guérira. Les douleurs qu'ils accusent sont souvent intenses, précises, atroces, uniques. Les épithètes sont variées, les termes médicaux abondent; ils connaissent bien leur cas. Qu'il s'agisse de céphalées, de douleurs phériques, d'algies centrales, la présentation des malades doit déjà inciter à la réserve ».

Quant à la céphalée des *hystériques*, elle a été décrite depuis longtemps.

Elle réalise d'abord le classique « *clavus hystericus* », le

clou hystérique. C'est une douleur particulièrement obsédante sur le sommet du crâne, ou un peu sur le côté, plus rarement l'occiput, sur une surface qui ne dépasse pas une paume de main. Les malades disent qu'ils ont l'impression d'avoir un clou enfoncé dans le crâne. La douleur peut durer de quelques heures à des jours et des semaines. Il peut s'y associer des vomissements, un état nauséux, et même un scotome typique, réalisant alors une véritable combinaison avec la migraine.

Parfois aussi, il s'agit de douleurs occipitales associées à de la raideur de la nuque, de l'engourdissement, du délire, le tout simulant une méningite tuberculeuse de la base : pseudo-méningite hystérique.

« On sait, écrivent CROUZON et CHRISTOPHE, avec quelle circonspection et qu'elles réserves il faut accueillir aujourd'hui le diagnostic de céphalée hystérique ».

Il faut rechercher ce qu'on appelle les stigmates hystériques : absence du réflexe cornéen, anesthésie du pharynx, hémianesthésie, hémihypoesthésie. Il faut tenir compte de la façon souvent bizarre dont se plaignent les malades, par ailleurs accessibles à un haut degré à la suggestion.

Il faut surtout s'attacher à trouver une cause organique à la céphalée. Car « les exemples ne manquent pas d'erreurs commises à l'occasion des céphalées inexpliquées, mises trop légèrement sur le compte du pithiatisme, la constatation de réactions d'allure plus ou moins névropathique chez une malade émotive semblant légitimer ce diagnostic » (CROUZON et CHRISTOPHE).

Une remarque doit être faite. A côté des céphalées observées au cours de certaines maladies mentales, il est, inversement, de véritables *psychoses céphalalgiques* apparaissant à l'occasion d'un paroxysme douloureux.

Ce sont surtout des auteurs italiens qui ont attaché leur nom à ces syndromes. MINGAZZINI et PACETTI ont décrit des troubles psychiques ayant pour base l'intensité même des maux de tête. CONSIGLIO publie en 1905 sept observations : l'expression clinique de ces psychoses est variable, accompagnée d'obs-

curcissement de la conscience avec dysmnésie consécutive, parfois des hallucinations, parfois des déterminations motrices qui ont la soudaineté de crises épileptiques, les causes occasionnelles sont variables et parfois multiples (fatigue, alcool, émotion, etc...). BIOGLIO, en 1907, revient sur la question, et publie quatre observations nouvelles dans lesquelles on voit l'acmé des troubles psychiques et en particulier des hallucinations coïncider avec l'acmé de la douleur.

Ces auteurs reconnaissent chez leurs malades une large prédisposition névropathique, et déclarent ces syndrômes curables et souvent transitoires.

IV. *Peut-on faire la preuve de la LEGITIMITE DE LA CEPHALEE ?*

Nulle douleur n'est, après tout, plus facile à simuler qu'une céphalée. Quand on arrive à mettre en doute la sincérité totale ou partielle du malade, on souhaiterait avoir des tests qui permettent d'affirmer la légitimité d'un mal de tête.

CROUZON et DESOILLE dans leur rapport sur le Diagnostic de la Réalité de la Douleur, présenté à l'occasion de la XVI^e Réunion Neurologique Internationale, en 1937, ont étudié le problème au sujet de la *céphalée des blessés du crâne*. Cette céphalée pourrait être considérée comme « réelle » dans les conditions suivantes :

1° si elle s'associe, comme presque toujours, à d'autres symptômes dont l'ensemble constitue le « syndrome subjectif » de PIERRE-MARIE : photophobie, hyperacousie, vertiges, troubles de la mémoire, fatigabilité, irritabilité. « Cet ensemble est assez caractéristique, à condition que le blessé le décrive de lui-même, sans qu'on lui en souffle les éléments ».

On en vérifiera l'existence par une série d'épreuves :

— en provoquant des secousses capables de réveiller la céphalée du vrai commotionné.

— en observant le blessé quand il lace ses chaussures, tête baissée, position favorable au déclenchement de la céphalée du vrai commotionné (FAURE-BEAULIEU, cité par BRISARD).

— en s'assurant, par la conversation, que le blessé ne peut guère supporter le cinéma.

— en contrôlant la mémoire et l'attention, en faisant soi-même à haute voix quelques lapsus, que le blessé rectifie (GENIL-PERRIN).

2° si on trouve des signes organiques surajoutés : épreuves labyrinthiques, pression de l'artère rétinienne, et surtout modifications du réflexe oculo-cardiaque.

3° si elle régresse à la longue, comme c'est habituel.

Quant aux *migraines*, CROUZON et DESOILLE insistent sur la valeur du vomissement, et aussi des scotomes, qui, quoique phénomènes subjectifs, sont bien difficiles à inventer pour un simulateur.

On pourrait en dire autant d'ailleurs, de toutes les céphalées dont les crises sont bien individualisées, au point de vue symptomatique, et qui comportent des signes organiques obligatoirement associés. Telles sont les crises douloureuses du glaucome aigu (avec son excavation papillaire), du zona ophtalmique (dont l'éruption doit coexister au moins sous forme de cicatrice), etc...

*
**

B. LES CEPHALEES CHEZ LE VIEILLARD

Les céphalées sont moins fréquentes dans la vieillesse qu'à l'âge adulte.

Elles se réduisent surtout à quelques types qu'il nous suffira d'évoquer, leur symptomatologie n'ayant rien de particulier.

La céphalée tumorale n'est pas rare. Surtout, il s'agit chez les sujets âgés, de céphalées d'origine circulatoire ou rénale : céphalées des brightiques, des hypertendus, des asystoliques, des *artério-scléreux*.

Cette dernière mérite une mention particulière, puisque nous n'en avons rien dit au chapitre précédent. Il s'agit le plus

souvent d'une sensation de compression localisée au front, qui prend fréquemment un caractère obsédant et opiniâtre particulier. Elle s'accompagne volontiers de vertiges, de diminution de la capacité intellectuelle et de phénomènes de dépression.

Par ailleurs, on observera aussi très spécialement les douleurs du glaucome chronique ou aigu; on connaît la particulière intensité et la persistance des algies zostériennes.

Au contraire, de nombreuses causes de céphalées diminuent d'importance. C'est ainsi que la sclérose cristallinienne fait disparaître peu à peu les céphalées des hypermétropes.

*
**

C. LES CEPHALEES DE L'ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE

I. CEPHALEES DE L'ENFANCE.

Elles ne sont pas rares, et ne doivent jamais être négligées.

Toutefois il est difficile d'être aussi précis dans leur symptomatologie que chez l'adulte, *l'interrogatoire* étant, chez le très jeune enfant, réduit au minimum. Il doit être remplacé en grande partie par une observation très soigneuse du comportement, des réactions, des gestes de l'enfant.

WRIGHT, à ce sujet, dépeint avec soin l'aspect du très jeune céphalalgique. « Incapable d'exprimer encore des sensations, écrit-il, l'enfant les extériorise de façon suffisamment évidente : il niche sa tête dans la jupe de sa mère, il pleure à l'occasion des mouvements, il porte la main à la tête qui se révèle chaude au toucher : il préfère laisser ses membres dans une attitude inconfortable, que de modifier la position de sa tête en changeant de posture. Il craint la lumière; et bien que les jeunes enfants soient incapables de plisser le front, la surface de ce dernier se fronce d'une ride ».

Mais, inversement, il faut souvent aussi s'assurer de la réalité de la douleur. « Certains enfants ayant constaté les mul-

tibles avantages que leur valait une céphalée épisodique essaient en effet de s'assurer l'intérêt familial ou d'obtenir la suppression de classes ou de compositions en se plaignant de douleurs de tête. Cette simulation naïve est habituellement aisée à dépister (G. DREYFUS-SEE), et l'on recherchera notamment les signes objectifs qui accompagnent habituellement la douleur : troubles vaso-moteurs, yeux cernés, etc...

Enfin, la recherche *d'antécédents ou de commémoratifs* peut être particulièrement difficile. Il n'est pas sans intérêt parfois, de savoir si, de quelque manière, la tête a été blessée par une chute ou un choc. « L'enfant peut être trop jeune pour décrire l'accident ou se tait de peur d'être puni. Les domestiques déclarent qu'il s'agit d'un mensonge, de peur d'être accusés de négligence et renvoyés. Ses signes sont alors attribués à la dentition, à l'approche de quelque maladie éruptive, à des vers intestinaux, etc... et un temps précieux est perdu ». (LALLEMAND, cité par WRIGHT).

Dans les descriptions qui vont suivre, nous nous inspirons très largement de l'intéressant article écrit en 1934 dans la Presse Médicale par G. DREYFUS-SÉE. Toutefois, nos distinctions seront autres, et nous envisagerons trois grands cas où l'on peut être amené à faire l'examen clinique d'un enfant présentant de la céphalée :

1) la céphalée n'est qu'un *épiphénomène* au cours d'une affection aiguë ou subaiguë, de diagnostic relativement aisé. Ici, l'examen clinique, comme chez l'adulte dans des circonstances analogues, a plus un intérêt séméiologique et descriptif, qu'étiologique.

2) il s'agit d'une céphalée qui dure depuis quelque temps déjà : *l'interrogatoire de l'entourage, un examen systématique sont nécessaires* pour rattacher la céphalée à sa cause.

Et nous garderons les termes de G. DREYFUS-SÉE, en appelant les céphalées du 1^{er} type des céphalées *épisodiques*, celles du 2^e type, des céphalées *habituelles*.

3) les *migraines* de l'enfance.

a) Céphalées épisodiques de l'enfance.

1) Elles sont fréquentes au cours des *pyrexies aiguës* de l'enfance, que ces dernières relèvent de maladies éruptives, de manifestations infectieuses aiguës générales.

2) Leur cause est également évidente au cours des *manifestations infectieuses locales* : furoncles de la face, érysipèle du visage, zona facial.

3) Parfois, cependant, le diagnostic est plus délicat.
— à la période de début de la *fièvre typhoïde*.

On y pense encore chez le grand enfant, qui présente, comme l'adulte, une douleur diffuse, frontale ou en casque, qui se prolonge, se répète, apparaît dès le réveil, empêche même le sommeil, s'accompagne de torpeur, de troubles digestifs et d'un état fébrile avec fièvre progressivement croissante.

Le diagnostic peut être plus difficile chez le jeune enfant, le début se faisant souvent brutalement par des phénomènes aigus, poussée fébrile d'emblée, très élevée avec vomissements, céphalée intense et persistante. C'est l'apparition ultérieure d'une splénomégalie, de taches rosées, parfois de la diarrhée, qui orienteront vers la fièvre typhoïde et feront pratiquer les examens de laboratoire indispensables.

— à la période de début des *méningites aiguës*.

Ce n'est pas que le diagnostic de méningite soit difficile en soi. La douleur est violente, incessante, exaspérée par les mouvements, le bruit, la lumière diffuse et profonde, ou plus rarement localisée. L'association aux vomissements au délire, aux signes méningés objectifs, impose le diagnostic. Et la ponction lombaire permettra de reconnaître la variété de méningite.

Mais il faut savoir qu'un certain nombre de maladies infectieuses aiguës, dont la pneumonie, l'ostéomyélite aiguë des os longs, l'otite aiguë, peuvent avoir un début tout à fait atypique par un syndrome méningé en tous points semblables.

4) Enfin, deux cas sont très particuliers : la *céphalée après insolation* et la *céphalée des éruptions dentaires*.

— Dans les cas légers *d'insolation*, l'enfant éprouve des céphalalgies de moyenne intensité, isolées ou s'accompagnant de vomissements, parfois de douleurs abdominales et d'une hyperthermie transitoire, tous symptômes cédant rapidement aux enveloppements froids et à l'application de glace sur la tête. Un érythème solaire fait fréquemment son apparition le lendemain sur la face, et peut être la cause d'un léger mal de tête persistant les jours suivants à un moindre degré.

Dans les cas graves, la céphalée relève d'une véritable *hémorragie méningée* : elle est très intense, lancinante, arrachant des cris à l'enfant; elle s'accompagne de vomissements, de convulsions, de signes méningés très nets. La ponction lombaire confirme le diagnostic.

— Quant à certaines céphalées intermittentes, apparaissant par poussées, coïncidant avec un léger abattement, de petites modifications du caractère, parfois un minimum de mouvement fébrile, elles seraient, selon la thèse de COLAS, improprement appelées *céphalées de croissance*, et devraient être rattachées à l'*éruption des dents* de la 2^e dentition, par compression ou irritation des terminaisons du trijumeau.

D'après R. PARLIER, qui a consacré sa thèse à cet intéressant sujet, il faudrait rapporter la plupart des « céphalées de croissance » à la *maladie orthostatique*, où les maux de tête sont très fréquents. Ils peuvent revêtir l'aspect de véritables migraines, ou se limiter à une sensation de resserrement, sans battement. Ils apparaissent lors de la station debout, sont soulagés par le décubitus.

b) Céphalée habituelles de l'enfance.

Nous comprenons sous ce terme toutes les céphalées *durables* et non épisodiques, qu'elles apparaissent au cours de l'évolution d'affections facilement reconnaissables, ou qu'elles posent au contraire, par leur persistance, leur fréquente répétition, leur prédominance, des problèmes diagnostiques parfois délicats.

1) La céphalée de la *méningite tuberculeuse* de l'enfant ré-

pond, suivant le stade de l'affection auquel on l'observe, à la fois à ces deux degrés de difficulté.

— A la période *prodromique*, qui, on le sait, peut durer plusieurs semaines, il s'agit d'abord d'une céphalée intermittente, retentissant peu à peu sur le comportement de l'enfant, qui perd sa vivacité, son enjouement, devient triste, taciturne, irritable, en même temps qu'apparaissent des troubles digestifs vagues, puis des vomissements. La notion d'un contagé, le groupement progressif de ces signes autour d'une céphalée qui s'affirme de jour en jour, doivent faire soupçonner la méningite tuberculeuse, rechercher une paralysie oculaire, un déficit moteur d'un membre, un enraidissement de la nuque, et si les présomptions sont suffisantes, pratiquer une ponction lombaire qui affirme seule le diagnostic.

— A la période *d'excitation*, au contraire, le tableau clinique impose le diagnostic, et la céphalée n'a qu'un intérêt séméiologique, mais il est de premier ordre.

« La douleur de la tête, gravative ou lancinante, est continue, mais elle a de fréquentes exacerbations; dès le début, elle est accrue par le bruit et par la lumière, aussi les malades sont anxieux de fuir le jour; ils ont les yeux fermés et néanmoins ils se blotissent au fond de leur lit la face tournée vers le mur, redoutant même à travers les paupières closes l'impression lumineuse; impatients de cette souffrance qui ne leur laisse pas un instant de trêve, ils ont une expression haineuse et hostile que ne peut dissiper la tendresse même d'une mère, ils repoussent avec humeur ses caresses qu'ils appelaient naguère, et cette étrange altération du moral est d'autant plus saisissante que l'intelligence est encore intacte; seules les facultés affectives sont troublées par la douleur physique, peut-être aussi par l'instinct déjà présent d'une destruction prochaine » (JACCOURD).

2) La céphalée chez les *enfants épileptiques*.

Elle peut précéder ou accompagner la crise convulsive. Elle peut en constituer un équivalent, et revêtir alors le type migraineux associé ou non à des manifestations motrices transitoires.

La recherche de manifestations comitiales typiques alter-

nant avec les crises douloureuses sera faite soigneusement. On insistera en outre sur les caractères de brusquerie du déclenchement, sur la pâleur concomitante, sur l'amnésie secondaire, caractéristique des accidents épileptiques.

On ne devra d'ailleurs jamais se contenter du diagnostic d'épilepsie essentielle, avant d'avoir tout fait pour éliminer une tumeur du cerveau.

3) La céphalée *tumorale* chez l'enfant.

Au cours des tumeurs cérébrales chez l'enfant, la céphalée, est très fréquente et peut avoir les mêmes caractères que chez l'adulte : apparition surtout matinale, évolution par poussées successives.

Mais il faut noter quelques points spéciaux :

— au début, elle siège souvent dans la région *frontale*, même s'il s'agit d'une tumeur de la fosse postérieure.

— pendant une grande partie de l'évolution, elle reste légère, *supportable*, car l'enfant, par la dislocation progressive de ses sutures, s'adapte bien à sa tumeur et à l'hydrocéphalie (CUSHING).

— elle peut, surtout dans les tumeurs de la fosse postérieure, s'accompagner précocement de *vomissements* et de troubles digestifs, qui, passant au premier plan, peuvent faire errer le diagnostic.

Elle doit, naturellement, comme chez l'adulte, entraîner tous les examens complémentaires indispensables; examen des yeux, radiographies du crâne, ventriculographie.

4) La céphalée des *hydrocéphales*.

On sait qu'on peut distinguer deux phases à l'évolution de l'hydrocéphalie chez l'enfant.

Une première phase, sans douleurs, pendant laquelle comme nous l'avons dit à propos des tumeurs, le crâne de l'enfant s'adapte à l'augmentation de l'encéphale par disjonction des sutures. Il y a en général excitation psychique, et l'enfant surprend par son intelligence supérieure à celle que l'on trouve habituellement à son âge.

Une seconde phase, où apparaît une lourdeur de tête diffuse, qui accompagne une obnubilation progressive, une diminution de la vue.

5) Certaines céphalées relèvent d'une *lésion cicatricielle*.

Une cicatrice localisée méningée ou encéphalo-méningée, succédant à un *traumatisme obstétrical* ou *accidentel*, peut être responsable de maux de tête accompagnés ou non de crises convulsives.

Une cicatrice très limitée pourra n'être que l'*épine irritative* localisatrice justifiant la migraine simple. Plus étendue ou évolutive, elle provoquera des phénomènes plus intenses et plus durables. En particulier, l'examen psychique attentif de ces malades est indispensable. On s'efforcera, en outre, lors de migraines accompagnées, de mettre en évidence l'*étiologie syphilitique* par la recherche de ses signes cliniques et biologiques : sa découverte permettrait, en effet, d'instituer une thérapeutique efficace.

Nous venons de passer en revue les causes les plus bruyantes et les plus graves de la céphalée durable de l'enfance. Il en est de beaucoup plus communes.

6) *Céphalées d'origine oculaire*.

Nous avons déjà suffisamment décrit les troubles déterminés par les vices de réfraction chez l'adulte, pour ne pas y revenir ici.

Signalons toutefois un fait spécial à l'enfance : très souvent les enfants hypermétropes ont la mauvaise habitude de se pencher sur leur travail : non seulement alors ils luttent contre leur hypermétropie, mais ils dépassent le but en maintenant leur muscle ciliaire en état de spasme. Ce spasme les fait prendre pour des myopes par leur parents et par l'ophtalmologiste lui-même, si la réfraction est examinée sans le secours de l'atropine qui paralyse le spasme de l'accommodation (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY).

7) Céphalées d'origine *oto-rhino-laryngologique*.

— Chez les enfants, l'obstruction nasale dans sa forme la plus fréquente (*végétations adénoïdes*) peut être l'origine de céphalées et de troubles intellectuels : défauts de mémoire, difficulté à acquérir ou assimiler des notions nouvelles, défaut d'attention, etc... tous troubles que dès 1870, MEYER, de Copenhague, avait déjà signalés (aproxie) » (HALPHEN, MONBRUN et Tournay).

— Chez l'enfant, comme chez l'adulte, on observe des céphalées d'origine *sinusale* ou *otitique*, à la suite parfois d'un léger coryza.

Chez certains sujets, la diminution de l'audition due à un *catarrhe tubaire* détermine un effort d'attention supplémentaire qui fatigue l'enfant et peut provoquer chez lui des céphalées vespérales répétées » (G. DREYFUS-SÉE).

8) Céphalées d'origine *digestives*.

— « La *constipation* accentuée et durable des enfants mal surveillés peut provoquer un état toxémique dont la céphalée avec état saburral des voies digestives est le symptôme révélateur.

— On observe également des maux de tête fréquents chez les jeunes *colitiques*, les enfants présentant des fermentations intestinales ou une infection légère mais persistante de leur gros intestin.

— De même chez les *aérophages* avec hoquet, renvois gazeux, gonflement épigastrique après le repas, accusant souvent des douleurs frontales s'accroissant lors des manifestations digestives » (G. DREYFUS-SÉE).

9) Céphalées d'origine *rénale*.

« La recherche méthodique de l'*albuminurie* s'impose, surtout chez les enfants pâles, un peu bouffis, fatigués, travaillant mal, présentant souvent des angines ou des rhinopharyngites; on songera, en effet, à la possibilité d'albuminurie orthostatique ou cyclique.

C'est beaucoup plus rarement, lorsque des poussées fébriles se reproduisent de temps à autre et que l'interrogatoire révèle des troubles digestifs anciens, qu'on décelera une *colibacillurie* avec pyurie légère évoluant de façon chronique et révélée par l'examen cytbactériologique complémentaire des urines » (G. DREYFUS-SÉE).

10) Céphalées d'origine *toxique*.

Il n'est pas rare d'observer enfin des maux de tête persistants, chez des enfants qui, par ailleurs, frappent par leur pâleur, leur asthénie, la difficulté de leur travail. Il faut faire une enquête précise pour rechercher si, dans la pièce où ils se tiennent habituellement, ne se produisent pas des émanations délétères (oxyde de carbone, gaz d'éclairage) ou si, simplement, cette pièce est suffisamment aérée.

c) Les migraines de l'enfance.

Nous empruntons à PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER l'historique de cette intéressante question.

La migraine infantile a été déjà signalée par d'anciens auteurs (leçons cliniques de HENOCH, traité de DESCROIZILLES). Elle a été étudiée vers la fin du siècle dernier par les pédiatres anglais (RACHFORD, WITHNEY), qui la rapprochèrent des vomissements périodiques de l'enfance. Mais ce sont les travaux de COMBY et ses élèves (Thèse de FABRE, Paris 1904), de Robert DEBRÉ, les publications de TILESTON, de CURSCHMANN, à l'étranger, qui l'ont fait le mieux connaître.

Ses caractères souvent très particuliers rendent son diagnostic plus difficile que celui de la migraine de l'adulte.

Elle apparaît, en général, vers 7 ou 8 ans. Parfois elle survient dès les premiers mois de la vie.

Aussi distinguerons-nous deux aspects extrêmement différents :

- la migraine de la seconde enfance;
- la migraine du nourrisson.

1) *Migraine de la seconde enfance.*

Bien que, dans son ensemble, dans son allure évolutive, très analogue à la migraine de l'adulte, elle en diffère par de nombreux points : avant tout l'importance très grande qu'y prennent les troubles digestifs.

Prodromes.

Ils sont variables avec chaque sujet, mais « frappent assez l'imagination de l'enfant pour qu'il les décrive souvent avec netteté » (PASTEUR VALLERY-RADOT et HAMBURGER).

Ils sont d'ordre digestif ou nerveux : ballonnement du ventre, anorexie, fétidité de l'haleine, changement de caractère, tristesse ou gaité excessive, désir de mal faire, irritabilité, etc.. L'enfant « couve sa migraine » (G. DREYFUS-SEE).

Crise.

L'hémicrânie s'installe, fronto-temporale ou même fronto-occipitale, se reproduisant habituellement toujours du même côté.

L'enfant est pâle, les yeux cernés ou au contraire très rouges, les conjonctives injectées, avec parfois un certain degré de catarrhe oculo-nasal.

On retrouve, comme chez l'adulte, l'obnubilation intellectuelle, la photophobie, les vertiges, une tendance à l'immobilité absolue. Dans certaines formes accentuées, la torpeur a pu aller jusqu'à simuler un coma incomplet.

Mais surtout les *signes digestifs sont prédominants*. Dès le début de la crise des vomissements apparaissent. Ils s'accompagnent fréquemment de douleurs abdominales marquées, mais diffuses, difficiles à faire préciser chez l'enfant hostile ou somnolent. La langue est saburrale, la constipation absolue. Aussi a-t-on pu dans certains cas laisser errer le diagnostic vers une appendicite (Robert DEBRÉ), d'autant que, quand la douleur est localisée, on peut déceler une légère défense dans la région douloureuse.

La durée de la crise est variable : souvent après une ou deux heures de repos, soit spontanément, soit sous l'action

d'un médicament, le malade s'endort, et au réveil l'algie a disparu laissant un degré variable de fatigue. « Chez certains sujets la sédation est lente, chez d'autres la terminaison se marque par une véritable crise sudorale ou urinaire ou même par une débâcle diarrhéique » (G. DREYFUS-SEE).

En tous cas la guérison est absolue : parfois même pendant la période suivant la crise l'enfant paraît particulièrement bien portant, actif, sage et gai, comme s'il était soulagé par sa migraine.

Répétition des crises.

Imprévisible. Assez souvent une ou plusieurs crises par mois. « Parfois, chez la petite fille, au moment où s'installe la puberté, les migraines, irrégulières jusque là, affectent dès lors un rythme menstruel.

Progressivement, à mesure que l'enfant grandit, l'affection change d'aspect; elle ne se distingue plus de la migraine de l'adulte. En se modifiant, les migraines s'atténuent dans bien des cas et finissent par disparaître ». (PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAMBURGER).

Formes cliniques.

Très nombreuses : frustes, courtes, sans troubles digestifs, crises légères, mais se reproduisant plusieurs fois dans la journée, crises intenses, pseudo-péritonéales, vertigineuses, comateuses, etc...

Notons spécialement :

les formes atténuées,

les crises de migraine ophtalmique.

Terrain.

Très souvent terrain neuro-arthritique, dont il faut s'efforcer de faire la preuve en fouillant les antécédents, en recherchant les déficiences viscérales et glandulaires, les stigmates nerveux.

Il faut tenir compte également de l'influence du confine-

ment, du surmenage scolaire, de l'insuffisance des heures de sommeil.

2) *Migraines du nourrisson.*

« Certains nourrissons sont atteints, tous les trois ou quatre mois environ, de malaises qui surviennent brusquement, durant quelques heures et ne laissent aucun trouble dans leur intervalle.

Ces malaises ont une symptomatologie, avant tout, digestive. Ils s'accompagnent parfois de convulsions ou de délire, souvent d'une altération des traits et de l'état général.

Ce n'est que rétrospectivement, quelques années plus tard, que la survenue de crises plus typiques permettra de rattacher les premiers malaises à la diathèse migraineuse » (PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAMBURGER).

Tels sont les deux aspects de la migraine infantile. On a discuté de ses rapports avec les *vomissements cycliques avec acétonémie*. Il pourrait y avoir alternance chez le même sujet.

II. CEPHALEES DE L'ADOLESCENCE.

L'adolescence est l'âge de la vie, dit WRIGHT, où les céphalées sont le moins fréquentes.

Quand elles apparaissent, elles n'ont guère de caractère particulier.

Un seul type mérite d'être individualisé : les *migraines menstruelles*, qui s'installent à l'époque de la puberté. Elles présentent en effet un intérêt, « non par leur symptomatologie, qui n'a rien de particulier, mais par leurs conditions d'apparition » (PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAMBURGER).

Leur définition est donnée par ces deux auteurs : « migraines qui apparaissent chez la femme au moment de la puberté, se renouvellent uniquement aux époques menstruelles, disparaissent au cours de la grossesse, s'atténuent à l'approche de la ménopause et cessent après elle ».

La migraine survient à un moment « remarquablement

précis de la période menstruelle », mais ce moment est variable d'une femme à l'autre. « Le plus souvent, la crise précède les règles, survenant la veille ou l'avant-veille de leur début, parfois même cinq ou six jours avant. Dans d'autres cas, c'est pendant l'écoulement menstruel qu'apparaît la migraine, le premier ou le second jour, très exceptionnellement après ».

Les crises apparaissent soit régulièrement tous les mois, soit en laissant des intervalles de périodes menstruelles normales, mais, en tous cas, ne s'observent pas en dehors des règles.

Quelque effort que nous ayons fait pour être succinct, une étude séméiologique d'ensemble des céphalées ne peut laisser dans l'ombre certains détails importants.

Et si le très long exposé qui précède ne tient compte que des cas où une étiologie particulière peut être invoquée à l'origine de chaque type de céphalée, il faut insister en terminant sur le très grand nombre de malades chez qui les examens les plus complets et les plus variés ne donnent que des résultats très incertains. On s'efforce alors en vain de rattacher le trouble subjectif qu'est la céphalée à une affection organique.

Il en va de même pour les caractères curieux de certaines céphalées dont l'explication n'a pu être encore donnée.

Que dire, par exemple, de la céphalée de NEWTON, qui n'aurait jamais eu de maux de tête de sa vie, et qui n'en ressentit que lorsqu'il tenta d'établir la théorie des irrégularités lunaires ? WRIGHT, qui rapporte ce cas, ajoute « qu'il fut obligé d'abandonner cette étude pourtant capitale, car elle rendait sa tête douloureuse ».

Il est des céphalées périodiques, apparaissant pendant des vies entières, toujours le même jour de la semaine. Les auteurs classiques, tels que SALIUS (cité par SAUVAGE) ont décrit d'ailleurs une migraine lunatique (*Hémicrania lunatica*), revenant exactement tous les huit jours ou tous les quartiers de lune : c'est ainsi qu'il rapporte le cas d'un dominicain qui « fut tourmenté pendant trois ans et sept mois, tous les huit jours, et

presque à la même heure, d'une migraine accompagnée d'une douleur atroce et très vive sur le muscle temporal ».

Il est aussi des céphalées dont l'apparition serait liée à la direction d'où souffle le vent : céphalées « anémotiques » des anciens auteurs, apparaissant surtout quand soufflent les vents du midi, et disparaissent quand souffle le vent du nord.

Au total, on peut dire que les diverses céphalées répondent actuellement à deux catégories :

1) les céphalées *occasionnelles*, qui évoluent parallèlement à une affection organique, générale ou viscérale, tôt ou tard reconnue à l'examen, et dont l'amélioration par le traitement coïncide avec une amélioration pour ainsi dire synchrone de la céphalée.

2) les céphalées qu'il nous faut, jusqu'à nouvel ordre, appeler *essentielles*, qui ne paraissent pouvoir être rattachées à aucun autre trouble pathologique, soit parce que l'examen le plus complet ne permet de relever aucune altération organique chez le sujet observé, soit parce que, dans son évolution, la céphalée ne paraît avoir aucun parallélisme avec une affection reconnue et traitée.

Nous relatons plus loin un certain nombre d'observations de céphalalgiques chez lesquels nous avons trouvé une hypertension dans la veine centrale de la rétine. Nous pensons que la distinction en céphalalgiques occasionnels et essentiels doit y être conservée, l'hypertension veineuse prenant une valeur très différente suivant qu'on l'observe chez les uns ou chez les autres, et qu'elle constitue ou non le seul signe organique associé à la céphalée.

PLAN D'OBSERVATION CLINIQUE QUE NOUS AVONS UTILISÉ POUR NOS CEPHALALGIQUES

Noms
Age
Profession
Adresse
Type de céphalée

I. — HISTOIRE DE LA MALADIE.

A) La céphalée.

- a) Date d'apparition.
- b) Mode d'apparition (par crises ou non).
- c) Caractères.

1° Caractères les plus constants.

- Siège.
- Type (brûlure, élancements, etc...).
- Horaire :
 - matin au réveil;
 - après un sommeil profond;
 - nuît;
 - journée;
 - avant ou après les repas.
- Intensité et variations.
- Durée.
- Modes d'apparition et de disparition.
- Quels facteurs paraissent favoriser l'apparition l'exacerbation, la diminution ou la disparition :
 - facteurs thérapeutiques;

non thérapeutiques;
fatigue;
 fatigue générale;
 fatigue oculaire;
 travail intellectuel;
aliment;
intoxications diverses;
 tabac;
 alcool;
 air confiné;
épisodes de la vie génitale chez la femme :
 règles;
 grossesse;
le décubitus joue-t-il un rôle :
 décubitus dorsal;
 le fait de se coucher sur un côté ou sur
 l'autre;
 la position de la tête;
bruit;
lumière;
voyages en train ou en véhicule quelconque;
marche;
sommeil;
facteurs d'irritation nerveuse :
 contrariétés;
 émotions;
 changements d'état atmosphérique;
symptômes associés :
 nerveux :
 parésies, paralysies, convulsions, ver-
 tiges, étourdissements, troubles de la
 marche, troubles de la parole, névral-
 gies diverses, troubles sphinctériens,
 pertes de connaissance;
 oculaires :
 scotomes, troubles de l'acuité, hémia-
 nopsie, douleurs des globes oculaires,

diminution de la fente palpébrale, strabisme, diplopie, mouches volantes;
auriculaires :
bourdonnements d'oreille, surdité passagère ou non, bilatérale ou non;
vaso-moteurs :
face, extrémités, frilosité habituelle, bouffées de chaleur, congestion conjonctivale;
cardio-vasculaires :
palpitations, douleurs précordiales, hémorragies;
digestifs :
de type hépatique : nausées, vomissements, douleurs du flanc droit, fièvre, ictère,
de type colitique : faim,
de type hypophysaire : soif, troubles urinaires (recherche d'un petit diabète insipide de quelques heures).

Fréquence de la céphalée.

Equivalents (troubles fréquemment associés à la céphalée, mais pouvant apparaître sans elle et à l'occasion des mêmes causes).

2° Caractères inhabituels.

3° Caractères évolutifs de la céphalée :

a) Depuis son début, quelle a été son évolution du point de vue symptomatique ?

Accroissement ou diminution.

b) Retentissement sur l'état général (amaigrissement) ou psychique du sujet.

4° Cadre dans lequel se place la céphalée :

a) Fait-elle ou non partie d'un ensemble de troubles ayant nettement débuté avec elle, évoluant ou non avec elle ?

b) Est-elle apparue après un net épisode pathologique ou physiologique ?

c) D'autres symptômes se sont-ils associés à elle depuis son apparition ?

5° Quelle thérapeutique a été instituée jusqu'ici ?
Ses effets.

B) Antécédents.

1° Personnels.

2° Héréditaires.

3° Collatéraux.

II. — PREMIER EXAMEN.

— Date.

A) Inspection :

Comportement — faciès — habitus — morphologie
— psychisme.

B) Examen du crâne, de la face, de la région cervicale :

Déformations, régions sensibles au palper, à la percussion, modifications diverses.

C) Examen somatique :

Cœur.

Tension artérielle.

Pouls.

Réflexe oculo-cardiaque.

Poumons.

Foie.

Rate.

Urine : sucre, albumine.

D) Examen neurologique systématique :

Station debout.

Démarche.

Epreuve de la marche en étoile.

Force musculaire segmentaire.

Réflexes tendineux.

Réflexes cutanés.

Tonus musculaire.

Voies cérébelleuses : dysmétrie, adiadococinésie.

Sensibilité superficielle (tact, piquûre), profonde
(masses musculaires, os).

Astéréognosie.

Paires craniennes I, V, VII, IX, XI, XII.

E) *Examens de laboratoire.*

Azotémie (date...).

Formule sanguine et numération (date...).

Ponction lombaire (date).

Tension : avant,
pendant,
après.

Effets sur la céphalée.

Aspect du liquide.

Cytologie.

Albumine.

Benjoin.

Wassermann.

Sang : Wassermann (date...).

F) *Radiographies du crâne.*

G) *Examen oculaire :*

Fait par...

Date...

Acuité : OD. OG.

Champ visuel.

Mobilité intrinsèque.

Mobilité extrinsèque.

Milieux.

Fond d'œil.

H) *Examen Oto-Rhino-Laryngologique.*

Fait par...

Date...

Audition.

Sinus.

Epreuves labyrinthiques.

I) *Examens personnels :*

a) Pression artérielle rétinienne : OD.
OG.

b) Pression veineuse rétinienne : OD. pouls spontané,
pouls provoqué,
OG. pouls spontané,
pouls provoqué.

c) Tension oculaire :
(au tonomètre type...
aux doigts) — OD.
OG.

III. — CONCLUSIONS, APRÈS INTERROGATOIRE ET PREMIER EXAMEN.

IV. — THÉRAPEUTIQUE PRESCRITE.

V. — EXAMENS ULTÉRIEURS.

Dates	Evolution de la Céphalée et de l'état général Observations	T. A.	P. A. R.	P. V. R.	P.	Roc.	Théra- peutique

TROISIEME PARTIE

RECHERCHES PERSONNELLES

D'UNE METHODE D'EXAMEN PARTICULIERE CHEZ LES CEPHALALGIQUES : LA MESURE DE LA PRESSION VEINEUSE RETINIENNE

Nous avons vu, dans l'exposé qui précède, que l'examen systématique d'un certain nombre de céphalalgiques nous a permis de constater chez quelques-uns d'entre eux un symptôme anormal : une hypertension dans la veine centrale de la rétine.

Avant d'envisager le détail de nos observations, nous croyons utile de préciser les bases anatomo-physiologiques et la technique de la mesure de la pression veineuse rétinienne. Si cette dernière est actuellement parfaitement connue de tous les ophtalmologistes, elle est peut être étrangère aux praticiens de médecine générale. De plus, un tel rappel de notions essentielles a un double intérêt : il entre dans nos obligations d'exposer le détail de toutes les techniques que nous avons dû utiliser pour cette étude ; et, d'autre part, les rapports anatomiques entre circulations veineuses rétiniennes et endocraniennes doivent constituer une des bases de notre essai pathogénique.

C'est à l'ouvrage fondamental de BAILLIART sur la « Circulation Rétinienne », et à l'exposé fait par cet auteur in *Documenta Ophtalmologica* 1938, sur le même sujet, que nous empruntons à peu près tout ce qui va suivre.

I. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LA CIRCULATION VEINEUSE RETINIENNE.

Plutôt que d'aborder ce sujet en anatomiste pur, c'est-à-dire en se basant sur les résultats fournis par la dissection, et au

besoin l'examen microscopique, commençons par décrire l'aspect que révèle, des veines rétiniennes à leur origine, l'examen du fond de l'œil sur le vivant.

On sait qu'à l'heure actuelle le fond d'œil peut être observé de deux manières : soit par le procédé dit de l'image renversée, en illuminant la rétine par une source lumineuse voisine dont un miroir renvoie le reflet à travers la pupille du sujet examiné, et en étudiant à travers une loupe l'image grossie ainsi obtenue; soit par le procédé dit de l'image droite, en utilisant un appareil spécial, l'ophtalmoscope électrique, qui permet d'observer directement à travers la pupille la rétine illuminée. Par le premier procédé, on observe une zone plus étendue de la rétine, mais le grossissement est plus faible; par le second, la zone observée est plus restreinte, mais le grossissement est très supérieur, l'illumination plus intense, les détails sont plus précis. C'est à l'ophtalmoscope électrique que l'on peut prendre le mieux une pression veineuse rétinienne.

Quel que soit le procédé utilisé, quand on examine un fond d'œil, une région frappe d'emblée par son importance : la papille, zone d'épanouissement des fibres du nerf optique, tache blanche ovalaire à double contour, au niveau de laquelle surgit le tronc de l'artère centrale de la rétine, rapidement bifurqué en une branche ascendante et une branche descendante, qui toutes deux se divisent après un trajet plus ou moins court en une branche temporale et une branche nasale. Ainsi schématiquement, naissent quatre artérioles d'à peu près même importance, deux temporales supérieure et inférieure, deux nasales supérieure et inférieure. Les deux temporales, en s'éloignant de la papille, décrivent, l'une en haut, l'autre en bas, des arcs de cercle, de la concavité desquels partent de fines ramifications qui tendent à se rejoindre en circonscrivant une petite zone allongée transversalement : la macula, qui répond à la fovea centralis, et dont on sait l'importance capitale au point de vue visuel.

Ajoutons que de la papille partent aussi directement en dehors des artères maculaires directes : les unes proviennent du tronc de l'artère centrale, d'autres d'une de ses premières ramifications; enfin, il est des artères cilio-rétiniennes, issues des ar-

tères ciliaires courtes postérieures, plus rarement d'une artère choroïdienne, et qui, naissant sur le bord temporal de la papille, se dirigent également vers la macula irriguant la région papillo-maculaire.

Les veines rétiniennes présentent une disposition analogue à celle des artères. Schématiquement, on peut dire qu'elles se groupent pour former quatre troncs principaux : veines nasales supérieure et inférieure, veines temporales supérieure et inférieure, qui convergent vers le centre de la papille, pour former le tronc de la veine centrale. On peut observer également des veines cilio-rétiniennes.

À l'ophtalmoscope, la distinction entre les veines et les artères est facile à faire. Les veines sont nettement plus larges que les artères, et en général un peu plus sinueuses qu'elles. Leur coloration est également fort différente : rouge sombre pour les veines, beaucoup plus claire pour les artères. Enfin, sur les artères, on note le long de l'axe du vaisseau l'existence d'une strie claire couvrant une grande partie du diamètre apparent; cette strie claire est infiniment moins large et moins visible sur les veines.

Ajoutons que, chez le sujet normal, la macula est reconnaissable non seulement à sa coloration rouge sombre, mais à son reflet central linéaire peu étendu.

Toutes les branches vasculaires, artères, artérioles, veines et veinules, sont situées dans la couche des fibres optiques, au contact de la limitante antérieure qui seule les sépare de la masse transparente du corps vitré à l'intérieur duquel elles font plus ou moins saillie.

Tel est donc l'aspect des veines rétiniennes à l'ophtalmoscope. Quels territoires drainent-elles ? Avec quels territoires contractent-elles des anastomoses ? Vers quelle voie veineuse, en définitive, vont-elles porter leur sang ?

Elles drainent essentiellement le réseau capillaire rétinien interne, réseau à mailles larges situé dans la couche des fibres optiques et des cellules multipolaires, et qui succède au réseau externe, d'origine artérielle, à mailles plus serrées, et situé dans la couche des cellules unipolaires et bipolaires.

Elles n'en contractent pas moins d'importantes anastomoses

(soit directes, soit après fusion dans le tronc de la veine ophtalmique), avec les veines voisines : non seulement, dans certains cas, avec les veines choroidiennes, mais avec la veine faciale, les veines des fosses nasales, les veines temporales et lacrymales; et l'on sait en particulier l'intérêt des anastomoses avec le confluent veineux de l'angle externe de l'œil, qui expliquerait l'action favorable des émissions sanguines pratiquées à ce niveau dans le traitement de certaines affections oculaires.

Enfin, se résolvant à la veine ophtalmique, toute cette circulation veineuse devient en définitive l'unique tributaire du sinus caverneux.

Il nous paraît inutile d'insister ici sur l'importance, la situation, les connexions anatomiques de ce grand confluent veineux antérieur de la base du crâne, traversé par le tronc volumineux de la carotide interne, relié directement aux autres sinus, et se déversant en définitive dans la jugulaire interne.

Pour terminer ce rappel anatomique, signalons que les veines rétiniennes n'ont pas de fibres musculaires, et sont dépourvues de valvules, comme les veines cérébrales.

II. PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION VEINEUSE RETINIENNE. MESURE DE LA PRESSION VEINEUSE.

On ne saurait s'étonner de ne pas trouver dans les veines rétiniennes de valvules : ces dernières ne sont, en effet, à priori, nullement indispensables dans une circulation où, pratiquement, jamais la pesanteur, quelle que soit la position du corps, ne peut sérieusement intervenir pour gêner le retour du sang.

Mais on peut en tirer une première conclusion : la circulation, dans les veines rétiniennes, doit revêtir un caractère particulièrement passif, et être dominé par trois facteurs essentiels : l'aspiration ou le reflux du sang en aval, la libre circulation ou la stase dans les capillaires en amont, les pressions qui s'exercent sur les parois veineuses à l'extérieur.

De fait, en premier lieu, l'aspiration jugulaire joue un cer-

tain rôle dans le débit veineux rétinien. Nous aurons à nous poser plus loin précisément la question de savoir si, inversement, une hyperpression veineuse intracrânienne peut au contraire ralentir ce débit et augmenter la pression dans les veines de la rétine.

En appréciant l'intérêt de la mesure de la pression veineuse rétinienne, nous aurons également à tenir compte des capillaires.

Surtout, il faut insister d'emblée sur les rapports qui existent entre la pression veineuse rétinienne et la pression qu'exercent constamment les milieux liquides de l'œil sur les parois veineuses, pression encore appelée « tension oculaire ». En effet, suivant l'état de cette tension, on peut observer des modifications d'aspect des veines rétinienne, et c'est sur ces modifications que se base la mesure de la pression veineuse.

Trois cas peuvent se présenter, suivant que la pression intérieure à la veine est égale, supérieure ou inférieure à la pression extérieure, à la tension oculaire.

Supposons d'abord ces deux pressions égales : la paroi veineuse, sollicitée sur ses deux faces par deux forces de même intensité, se trouve en état d'équilibre instable, et le moindre excès de l'une de ces forces amènera le refoulement de la paroi dans le sens opposé. Que la pression extra-veineuse, la tension oculaire, s'élève, même peu, et la veine s'aplatit; que la pression intra-veineuse augmente, et la veine se dilate.

Or, chez un certain nombre de sujets normaux, cet état d'équilibre existe. Et comme, au moment de la systole cardiaque, par suite de la brusque réplétion de toutes les artérioles intra-oculaires, la tension des milieux liquides dans lesquels elles baignent augmente, les veines s'affaissent, et cela d'autant mieux, que leur pression interne diminue par déplétion sanguine. L'inverse se produit au moment de la diastole, où la pression veineuse s'élève, alors que, les artérioles se vidant, la tension oculaire diminue.

Ces alternatives de resserrement et de dilatation de la veine, réalisent un battement rythmé : la veine centrale de la rétine est le siège d'un *pouls veineux spontané*, phénomène, comme on le

voit, parfaitement physiologique, et qui, fait important, témoigne d'une égalité entre la pression veineuse et la tension oculaire. C'est sur la papille qu'on observera, à l'ophtalmoscope, un tel pouls veineux, soit sur le tronc même de la veine centrale, soit sur l'une ou l'autre de ses branches; selon BAILLIART, un point d'élection est le coude que font les veines pour descendre dans l'excavation papillaire; souvent aussi, c'est dans l'épaisseur même du nerf optique qu'il faut fixer le tronc de la veine, en un point où elle apparaît comme une tache rouge, à bords assez indistincts.

Ce mécanisme du pouls veineux spontané, base, comme nous allons le voir, de la mesure de la pression veineuse, est celui que DONDERS a, depuis longtemps donné. Il est admis, on peut le dire, universellement de nos jours; et BAILLIART, G. LEPLAT, PRIESTLEY-SMITH, se rallient pleinement à cette interprétation.

Une conclusion pratique immédiate en découle; chaque fois que, à l'examen du fond de l'œil, on constate un pouls veineux spontané, il suffit, pour mesurer la pression veineuse, de mesurer la tension oculaire, puisqu'elles sont égales.

Mieux encore : il n'existe pas de pouls veineux spontané; mais en exerçant sur le globe oculaire une pression donnée, supplémentaire, on fait apparaître un pouls veineux, — provoqué, cette fois — : au moment où le pouls se produit, la pression à l'intérieur de la veine est évidemment égale à la tension oculaire *augmentée* de la pression exercée sur le globe. C'est là un fait précieux : non seulement il témoigne avec certitude de l'hypertension veineuse, mais encore il permet de la mesurer.

Enfin, dans un troisième cas, la pression veineuse est inférieure à la tension oculaire : il est bien certain qu'alors il est impossible de la mesurer, toute pression extérieure ajoutée à celle de la tension oculaire ne pouvant amener qu'un écrasement de la veine, sans plus.

C'est en se basant sur ces principes qu'on a pu explorer la pression veineuse rétinienne.

A l'état physiologique, cette dernière, passant par un maximum et un minimum si proches qu'on peut pratiquement en

négliger l'écart, est, à fort peu de choses près, égale à la tension oculaire. On peut l'évaluer de 18 à 25 mm Hg. C'est d'ailleurs à des chiffres sensiblement analogues qu'arrivait, par analogies et déductions physiologiques, PRIESTLEY-SMITH.

Il est certain qu'il faut être assez prudent, cependant, dans l'interprétation des résultats obtenus, surtout quand, après avoir exercé sur le globe une pression assez forte, on voit persister les pulsations veineuses ainsi déclenchées. Nous écrasons la veine à son point de sortie, là où la pression veineuse est la plus basse, et comme le fait remarquer BAILLIART, « la pression que nous pensons dès lors mesurer est une pression artérielle modifiée par la résistance des capillaires, écrasés eux-mêmes, moins que les veines, par la compression ».

Voilà donc le principe de la mesure de la pression veineuse rétinienne exposé : il se base essentiellement sur le fait que la pression veineuse est en équilibre instable avec la tension oculaire.

Pratiquement, comment réaliser cette mesure ? Nous venons de voir qu'elle ne peut être faite que dans deux cas :

— ou bien la pression veineuse est égale à la tension oculaire; et dans ce cas, mesurer la dernière revient à déterminer la première;

— ou bien la pression veineuse est supérieure à la tension oculaire; alors la première sera égale à la tension oculaire augmentée de la pression exercée sur le globe suffisante pour faire apparaître un pouls veineux provoqué.

a) *Il y a un pouls veineux spontané* : la pression veineuse est égale à la tension oculaire; il suffit de mesurer la tension oculaire.

La tension oculaire peut s'apprécier grossièrement par la palpation du globe (tonométrie digitale). En demandant au malade de regarder en bas, on exerce sur le globe oculaire, à travers les paupières, au-dessous de l'arcade sourcilière, des mouvements de pression alternative verticale avec la pulpe de l'index et du médius, comme s'il s'agissait de rechercher la fluc-

tuation. On peut ainsi, avec un peu d'habitude, juger de l'état de la tension oculaire. Chez un certain nombre de nos malades, nous avons dû nous contenter de cette technique.

Il est préférable de se servir d'un appareil spécial :

le tonomètre, dont il existe plusieurs modèles (tonométrie instrumentale).

Les tonomètres (de SCHIOETZ, de BAILLIART) sont munis d'un cadran gradué en millimètres de mercure, sur lequel se déplace une aiguille, l'ampleur du déplacement correspondant à l'intensité de la pression réalisée par le globe oculaire, préalablement anesthésié, sur lequel on l'applique.

Ainsi donc, si, constatant un pouls veineux rétinien spontané chez notre malade, nous prenons sa tension au tonomètre, nous aurons mesuré du même coup sa pression veineuse rétinienne. La tension oculaire normale oscille entre 15 et 20 au tonomètre BAILLIART que nous avons toujours utilisé.

b) *Il n'y a pas de pouls veineux spontané* : en exerçant une pression sur le globe, on fait apparaître un pouls veineux provoqué : il y a hypertension veineuse, égale à la tension oculaire augmentée de la pression exercée.

Cette fois, il faut non seulement prendre la tension oculaire, mais encore mesurer la pression exercée sur le globe. Cette dernière mesure est faite avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

Cet appareil est essentiellement composé de deux tiges coulissant l'une dans l'autre et reliées par un ressort; la tige extérieure, mobile, est en rapport ou non avec un cadran sur lequel tourne une aiguille dont les déplacements, indiquant le chiffre de la pression, se font en raison directe de la tension du ressort. Il est gradué en grammes.

Pour l'utiliser, il faut donc, pendant que d'une main, on tient l'ophtalmoscope électrique qui permet d'observer les vaisseaux rétiens, appliquer l'appareil sur le globe à sa partie externe, un peu en arrière de l'insertion du droit externe, normalement à la surface de l'œil; la compression sera faite sans brusquerie, mais assez vite, une compression lente et prolongée pou-

vant amener une baisse de la tension oculaire. Dès qu'on observe le pouls veineux, on enlève l'appareil et l'on note sur le cadran le chiffre de la pression exercée.

Il faut noter que, le tonomètre étant gradué en millimètres et le dynamomètre en grammes, ces deux mesures demandent, pour être ajustées, une correction, d'ailleurs facile.

Quoi qu'il en soit, quand nous dirons ici que chez tel malade la pression veineuse rétinienne (P. V. R.) était égale à + 5, + 10, + 20, nous entendrons que, la tension oculaire (T. O.) étant normale, il a fallu, pour faire apparaître un pouls veineux provoqué, exercer une pression telle sur le globe que le dynamomètre de Bailliart marquait alors +5, +10 ou +20.

Enfin, nous avons jugé utile, dans le plus grand nombre de nos observations, de noter en même temps l'état de la pression artérielle rétinienne (P. A. R.).

OBSERVATIONS

Toutes les observations qui suivent sont personnelles. Certaines d'entre elles ont été prises à la consultation de médecine de l'Hôpital Beaujon (Docteur DECOURT); d'autres dans le service du Professeur TROISIER, au même hôpital; d'autres à la consultation du Professeur CROUZON, à la Salpêtrière; d'autres enfin, dans le service du Professeur Clovis VINCENT, à la Pitié. Nous tenons à exprimer ici notre reconnaissance à nos Maîtres, dont nous avons été l'interne, et qui nous ont permis non seulement d'enrichir nos observations par des acquisitions nouvelles, mais encore de suivre, dans leur service, les malades déjà observés dans les services où nous avons été avant le leur.

Notre gratitude va également à tous ceux qui ont bien voulu nous aider à examiner ces malades tant du point de vue ophtalmologique (Dr BOURDIER, Dr HARTMANN, Dr GUILLAUMAT) que du point de vue oto-rhino-laryngologique (Dr TILLE).

Demeurant fidèle au classement adopté à la fin de l'étude clinique qui fait l'objet de la seconde partie, nous distinguerons nos malades en deux catégories :

1) *Les Céphalalgiques dits « occasionnels »*, chez lesquels la céphalée était accompagnée de troubles relevant d'une étiologie nette. Nous relatons ainsi un certain nombre d'observations de céphalées :

chez des hépatiques;

chez des malades atteints de dépression psychique;

chez des hypertendus;

apparaissant à la suite d'un traumatisme cranien chez des malades sujets à l'œdème de Quincke.

2) *Les céphalalgiques dits « essentiels »*, chez lesquels la douleur demeurait isolée, en l'absence de toute affection concomitante. Ce sont des malades présentant des céphalées :

soit rythmées par les règles;
soit apparaissant sur un terrain spécial d'instabilité vasomotrice ;
soit consécutives à un repos prolongé.
Enfin certaines paraissent échapper à tout classement.

Chez ces deux types de malades, nous avons pu constater la présence d'une *hypertension veineuse rétinienne*.

Nous avons fait la même constatation chez un sujet présentant une migraine ophtalmique.

I. CEPHALALGIQUES OCCASIONNELS.

A. Céphalée des Hépatiques.

OBSERVATION N° I.

Madame B... Céline, dactylo, a vu apparaître sa céphalée depuis ses premières règles. Les céphalées ont toujours été semblables à elles-mêmes au point de vue séméiologique depuis cette époque, mais n'ont plus eu aucun rapport avec les époques menstruelles.

Elles apparaissent le matin au réveil. Il s'agit d'une douleur frontale droite intéressant également la partie interne de l'arcade sourcilière du même côté. D'abord douleur sourde, remplacée par des élancements et augmentant d'intensité d'heure en heure, elle devient très forte vers 17 heures. Vers 19 heures, la malade est absolument incapable de faire quoi que ce soit. En même temps apparaît une nausée, la malade s'abstient de déjeuner, le repas entraînant immédiatement des vomissements. Il existe une sensation de fatigue intense, d'affaiblissement intellectuel, tous les actes sont ralentis, la marche en particulier. Des palpitations apparaissent. La malade est obligée de se coucher, et s'endort immédiatement d'un sommeil lourd (elle n'entend même pas les gens aller et venir autour d'elle). Elle se réveille le lendemain fatiguée, avec des courbatures dans les jambes. La langue est blanche, la face jaune, blafarde. L'application d'eau fraîche sur le visage amène déjà une amélioration. Tout a disparu quand elle sort pour vaquer à ses occupations.

La fréquence de ces céphalées est variable : 2 mois peuvent se passer sans crises; puis elles apparaissent pendant 3 semaines de suite, une fois par semaine. Elles paraissent indépendantes de l'état de fatigue

ou de repos de la malade, mais paraissent influencées par la chaleur atmosphérique (plus fréquentes pendant l'été).

Par ailleurs, malade manifestement hépatique, très sensible au point de vue digestif, à l'ingestion d'œufs ou de chocolat. En décembre 1935 aurait fait une sinusite, qui demeure plus ou moins chronique.

Dans sa famille, elle compte beaucoup de migraineux.

Examen (mars 1936) : Foie un peu sensible. T. A. 13-9; T. O : 18; O. D. G. P. A. R. : 55 O. D. G. P. V. R. : pouls veineux spontané O. D., pouls veineux provoqué : O. G. + 10.

OBSERVATION N° II.

Mademoiselle L... P., 21 ans, vendeuse de grands magasins, présente des céphalées depuis un an et demi à la suite d'un épisode grippal qui aurait duré une quinzaine de jours.

Jusqu'à il y a 3 mois cette céphalée s'était montrée intermittente et très irrégulière, de début progressif, apparaissant à un moment quelconque de la journée. Elle commençait au niveau de la racine du nez, gagnant ensuite la nuque et donnant en avant une sensation de constriction, dans la région occipitale des élancements. L'ingestion de cachets d'aspirine amène une sédation au bout de quelques heures. En l'absence de tout traitement, la céphalée durait toute la journée, disparaissant régulièrement le soir. La malade a noté en même temps une injection conjonctivale fréquente, une congestion de l'oreille gauche.

Depuis 3 mois, cette céphalée apparaît tous les jours du lever au coucher.

Depuis 1 an environ, parallèlement à ces céphalées, la malade se plaint d'une perte de l'appétit, de crampes gastriques après le repas, d'un fréquent ictère des conjonctives, d'un amaigrissement intermittent.

Examen (octobre 1936). Du point de vue neurologique et oto-rhino laryngologique : négatif. T. A. : 13-8. T. O. : 15 O. D. G., P. A. R. : 45 O. D. G. P. V. R. : pouls veineux spontané O. D., pouls veineux provoqué : + 30 O. G.

Cette malade a été complètement soulagée par un traitement uniquement hépatique.

OBSERVATION N° III.

M. B..., 46 ans, restaurateur, présente des céphalées depuis 3 ans, très inégales d'apparition, parfois mais rarement pendant plusieurs jours de suite.

La céphalée intéresse la partie droite du front et de la nuque, est du type lancinant à deux endroits. Elle apparaît parfois le matin, le soir, jamais la nuit. Elle dure 1 à 2 heures. Elle est calmée par le repas, influencée par le tabac, l'air confiné, le travail intellectuel, elle s'accompagne de fourmillement des mains, parfois des jambes, de légers vertiges, de bourdonnements de l'oreille droite avec surdité passagère, de pâleur ou de congestion nettes de la face.

En même temps que la céphalée apparaît, le malade a commencé à prendre de l'embonpoint et présente fréquemment le matin des nausées et même des vomissements.

Antécédents : opéré il y a un an de déviation de la cloison, ce qui aurait coïncidé avec une exacerbation et une augmentation de fréquence des céphalées.

Examen (juin 1936). Du point de vue neurologique : négatif. T. A. : 14 - 9,5. T. O. : 17 O. D. G. P. A. R. : 50 O. D. G. P. V. R. : pouls veineux provoqué : + 30 O. D.; ni pouls provoqué, ni pouls spontané O. G.

Les céphalées ont disparu après un traitement par le sulfate de magnésie et des peptones variées en même temps que l'obésité a diminué.

OBSERVATION N° IV.

Madame L..., 61 ans, sans profession, présente une histoire de deux types de céphalées qui se sont succédées au cours de son existence.

1° Jusqu'à l'âge de 46 ans (époque de sa ménopause), elle a présenté des migraines rythmées par les règles.

De siège bitemporal, apparaissant pendant une journée seulement (cette journée pouvant être celle qui précède ou celle qui suit immédiatement les règles) elle commençait le matin au réveil, donnant à la malade l'impression d'un étau serrant les tempes, elle gardait à peu près la même intensité pendant toute la journée, s'exagérant cependant après les repas. Elle ne cessait pas avant la nuit et disparaissait par le sommeil.

Elle s'accompagnait de photophobie et de vomissements bilieux. Elle était volontiers améliorée par le décubitus, l'obscurité, le silence..

Depuis l'âge de 46 ans, ces premières céphalées ont disparu, mais la malade accuse fréquemment des pesanteurs au vertex et au-dessus des yeux, plus volontiers le matin et s'accompagnant de pesanteur gastrique, de digestions difficiles.

Examen (septembre 1936). Malade obèse. Examen neurologique : négatif. T. A. : 20-10. T. O. : 17 O. D. G. P. A. R. : 55 O. D. G. P. V. R. : pouls veineux spontané O. D., pouls veineux provoqué : + 5 O. G.

B. Céphalée accompagnant une dépression psychique.

OBSERVATION N° I.

Madame D..., 27 ans, sans profession, a vu apparaître ses céphalées il y a environ 6 mois, à la suite d'une grande émotion (sa mère qui avait été internée, s'est suicidée). Ce sont des céphalées intermittentes, péri-orbitaires, nasales, bilatérales, apparaissant le matin une heure après le réveil. Elles donnent l'impression de constriction avec de rares et intermittentes irradiations à la nuque. Elles sont exagérées par le bruit, le souci, les émotions, la fatigue. Elles disparaissent souvent dans le cours de la journée.

Elles s'accompagnent d'une nette dépression psychique avec idées de suicide, anxiété, etc...

Examen (Janvier 1937). Du point de vue général et neurologique négatif. T. O. : normale aux doigts. P. A. R. : 40 O. D. G. P. V. R. : pouls veineux spontané : O. G., pouls veineux provoqué : +. 30 O. D.

OBSERVATION N° II.

Madame B., 45 ans, cartonnrière, a vu apparaître une céphalée il y a 18 mois, 8 jours après un abcès de la gorge.

C'est une céphalée qui apparaît toujours au réveil, donnant au vertex l'impression de deux traits douloureux, larges comme le doigt, dirigés dans le sens antéro-postérieur, situés de chaque côté de la ligne médiane et s'accompagnant de chaleur locale. Vers le soir, la céphalée gagne du côté gauche les régions occipitales et pariétales où elle donne l'impression de constriction, mais jamais d'élancement. La céphalée peut présenter des variations d'intensité au cours de la crise; elle s'accompagne de dépression psychique, de fatigue intense, d'asthénie, de perte de la volonté, elle n'est nullement influencée par le décubitus, n'a aucun rapport avec les périodes menstruelles; le bruit, la lumière, n'ont aucune action sur elle, la malade signale seulement que son acuité visuelle varierait en fonction de l'intensité de la céphalée. Surtout, elle subit la nette influence des émotions, des soucis. Elle ne cesse qu'après plusieurs heures de sommeil.

Dans les antécédents on note d'ailleurs déjà l'apparition de crises de céphalée autrefois, notamment après une hystérectomie en 1926, pendant deux années consécutives. Puis pendant 7 ans les céphalées ont disparu, mais après cette période, sont apparues de fréquentes crises nerveuses avec dépression psychique.

Examen (Janvier 1937) : du point de vue général et neurologique : négatif. T. A. : 15-9. T. O. normale aux O. D. G. P. A. R. : 45 O. D. G. P. V. R. : pouls veineux provoqué : + 5 O. D. G.

C. Céphalées des Hypertendus.

OBSERVATION N° I.

M. B..., 39 ans, électricien, a des céphalées assez particulières qui datent de 1921 et dont les caractères rappellent par certains côtés les migraines ophtalmiques.

Elles apparaissent par intermittence à 3 ou 4 mois d'intervalle et une seule journée chaque fois. Elles peuvent se produire sans raison apparente, le malade signale cependant comme cause déclenchante une rotation brusque de la tête, le fait de regarder un objet vert (?).

Elles évoluent en général en deux phases : première phase : troubles visuels sans céphalée. Le malade a l'impression d'un brouillard à bord supérieur convexe en haut qui s'élève peu à peu devant ses yeux. Il distingue mieux les objets en dirigeant le regard en bas, qu'en regardant droit devant lui. Durée : 1 heure à une heure 1/2 sans aucun trouble.

2° phase : disparition progressive des troubles visuels en même temps qu'apparaît la céphalée. C'est une douleur médio-frontale, donnant au malade l'impression que son crâne va se fendre en deux et s'écarter, la douleur descendant jusqu'à la glabella et irradiant dans les deux régions sus-orbitaires. C'est alors qu'apparaît une sensation douloureuse à la partie supérieure des globes oculaires. Le tout s'accompagne d'une congestion de la face, d'une sensation de fatigue générale et dure 2 heures environ. Le lendemain persiste une sensation d'endolorissement. Les analgésiques habituels n'ont aucune action; un traitement par l'acétylcholine aurait exagéré la céphalée.

Il y a 7 ans un médecin qu'il va consulter constate une hypertension artérielle (maxima 20). Depuis il semble avoir présenté d'autres manifestations du type hypertensif : c'est ainsi qu'un jour, brusquement, au milieu d'une conversation il est tombé à terre en présentant une obnubilation et est revenu à lui immédiatement. Le traitement et le régime ont agité sur la céphalée comme sur la T. A. Toutefois l'une et l'autre semblent persister quoiqu'ayant diminué de fréquence et d'importance. Depuis quelque temps, cette céphalée semblerait prédominer à droite de même que les troubles visuels.

Examen (Février 1937). T. A. : 18-10, T. O. : normale aux doigts.

P. A. R. : 50 O. D. G. P. V. R. : O. G. impossible à prendre (taie cornéenne). O. D. pouls veineux provoqué : + 20.

OBSERVATION N° II.

Madame L..., 68 ans, concierge, accuse à la fois des maux de tête et des vertiges, apparaissant par crises durant 1 mois ou 2, séparés par des interruptions de 2 à 3 mois.

Il y a 20 ans environ, à la suite d'un accouchement, elle présenta des pertes sanglantes qui durèrent plusieurs semaines. Un curettage fut pratiqué, mais du jour où les pertes ont disparu, les maux de tête et les vertiges se sont installés.

Les céphalées siègent dans les régions temporales et occipitales; elles commencent par une sensation de battement douloureux aux tempes pendant des heures; puis progressivement la céphalée atteint la région occipitale où elle prend l'aspect d'une pesanteur, d'une constriction qui irradie à la nuque et jusque sur les trapèzes.

Cette douleur dure 20 minutes environ, puis cesse progressivement, alors apparaît une sensation d'engourdissement lombaire, de fourmillement à la face externe des cuisses jusqu'aux genoux que de simples pressions font cesser. Aucun traitement n'a eu d'action sur cette céphalée qui apparaît plus volontiers à l'occasion de la fatigue, des contrariétés, des émotions. La malade a volontiers la tête lourde en atmosphère confinée ou à l'occasion des changements de temps. Elle signale qu'en crise douloureuse il lui est impossible de se coucher sur le côté droit, ou même de se coucher sur le dos avec la tête inclinée à droite, car alors la céphalée s'accroît et les vertiges apparaissent. Par contre le décubitus latéral gauche la soulage. Enfin la lumière lui est pénible en crise céphalalgique. La céphalée ne paraît pas avoir de retentissement sur l'état général.

Les vertiges sont apparus en même temps que les maux de tête. Ils sont souvent très violents, s'accompagnant de sensation rotatoire, sont parfois suivis de « chute comme une masse sur le côté droit ». Mais cette chute n'est pas suivie de perte de connaissance et la malade peut se relever immédiatement. Fréquemment au réveil la malade se sent étourdie, est obligée de se tenir aux objets pour faire les premiers pas, tout cesse dès qu'elle a commencé à aller et venir; tout reprend dès qu'elle s'assoit.

Examen (Juin 1936). Cœur : ralenti et sourd. Foie : gros, débordant de trois travers de doigt, douloureux à la palpation. T. A. : 17-10,5. Examen oculaire : petites lésions de capillarite disséminée; au-dessus de la papille gauche un large placard atrophique (1/2 diamètre papil-

laire environ) avec quelques pigmentations périphériques d'origine indé-
cise (infection ? troubles vasculaires,) P. A. R. : 50 O. D. G. P. V. R. :
pouls veineux spontané : O. D., pouls veineux provoqué : + 5 O. G.
T. O. : 17 O. D. G.

Les céphalées ont été nettement améliorées par un traitement toni-
cardiaque et hypotenseur.

D. Céphalée au cours d'un syndrome commotionnel post-traumatique.

Madame R..., 54 ans, a eu, à la suite d'un choc accidentel sur la
tête, il y a deux ans, une plaie du cuir chevelu; ce choc a entraîné une
perte de connaissance. Dans les jours suivants, sont apparus des nau-
sées, de la somnolence, des vomissements en fusée, des pertes de con-
naissance et des céphalées occipitales, siégeant surtout à gauche, con-
tinuelles, à prédominance nocturne. Cette malade a présenté d'ailleurs
des crises convulsives sans perte d'urine, ni morsure de la langue.

Examen : Radio du crâne : négative. Examen neurologique : négatif.
T. A. : 12-7,5, T. O. : 18 O. D. G. P. A. R. : 30 O. D. G. P. V. R. :
pouls veineux spontané O. G., pouls veineux provoqué O. D. + 5.

E. Céphalées accompagnant une névralgie faciale et un œdème de Quincke.

Madame G... 42 ans, ouvrière, a présenté 3 types de maux de tête.

1° en 1911 au cours d'une grossesse, elle a vu apparaître une cé-
phalée dans la région occipitale. Cette céphalée s'accompagne d'un
écoulement aqueux par les narines, de sensations d'éblouissement quand
la malade baissait la tête, puis la relevait. Une ponction lombaire a été
pratiquée : elle aurait montré une hypertension du liquide céphalo-
rachidien et soulagé la malade.

2° en 1912, nouvelle grossesse avec de nouveau des maux de tête,
céphalées bilatérales frontales qui disparaissent par le sérum hyperten-
sion intra-veineux. Toutefois, depuis, par intermittence, petites crises
céphalalgiques durant 15 jours à 3 semaines. Elle est opérée de fibrome
en 1919.

3° En 1933, brusquement à la suite d'une émotion et surtout à l'oc-
casion de fatigue, de surmenage, elle voit apparaître des céphalées bi-
latérales avec impression de mouches volantes, des vomissements alter-

nant avec des crises d'urticaire et d'œdème du type net de Quincke. En même temps apparaissait une douleur hépatique persistante.

Depuis quelque temps, elle accuse aussi assez souvent une douleur unilatérale dans la face, du côté gauche (à noter une sinusite maxillaire gauche il y a 8 ans).

A ce passé déjà complexe s'ajoute le fait que cette malade a été soignée pour goître exophtalmique il y a 23 ans.

Examen (décembre 1935) : du point de vue général et neurologique : négatif. L'examen oculaire permet de constater une hypertension oculaire : T. O. : 30 O. D. G. en même temps que la malade a souvent l'impression d'anneau coloré autour des lumières. La malade est traitée du point de vue général par des piqûres de Thiosulfate magnésien et une série d'auto-hémo-thérapie, qui améliorent nettement l'urticaire et l'œdème, et du point de vue oculaire par la pilocarpine qui fait également baisser la tension.

En Septembre 1936, la malade continue à avoir des douleurs hémifaciales en même temps qu'une céphalée du côté gauche. Examen en crise douloureuse : T. A. 13,5-9,5. T. O. : 20. O. D. G. P. A. R. : 50 O. D. G. P. V. R. : pouls veineux spontané : O. D. pouls veineux provoqué : + 25 O. G.

*
**

II. CEPHALALGIQUES ESSENTIELS.

A. Céphalée rythmée par les règles.

OBSERVATION N° I.

Mlle V... 22 ans, élève-infirmière, présente une céphalée intermittente, rythmée par les règles, durant peu de temps, de type pulsatile. Début dans l'enfance, dès les premières règles. Le premier jour des règles, la céphalée apparaît dans la journée, est progressivement croissante, atteint son acmé en une heure environ. Céphalée sus-orbitaire, à prédominance droite, à type d'élancement. Au moment du maximum douloureux, irradie à la nuque. La durée en est variable, elle cesse en général par le sommeil. Pendant la crise, la malade présente de la rougeur de la face, parfois des étourdissements; elle recherche le silence, l'obscurité (il existe une diminution de la fente palpébrale du côté douloureux). La douleur est exagérée par les secousses (voyages en train), elle est améliorée par le décubitus dorsal et surtout le sommeil. Enfin,

la malade présente une soif déjà marquée pendant la crise qui augmente au moment où celle-ci se termine. Fréquence des crises : beaucoup plus grande au moment où elle fait ses études et quand elle est en atmosphère confinée. L'absence de sommeil joue aussi un rôle favorisant.

Antécédents : personnels : nuls, son père est sujet aux céphalées.

Examen : du point de vue général et neurologique, absolument négatif. Tension artérielle : 15-10. Pression artérielle rétinienne : 50 O. D. G. Tension oculaire : normale. Pression veineuse rétinienne : O. D. Pouls veineux provoqué + 30. O. G. : pouls veineux provoqué + 25.

OBSERVATION N° II.

Madame D..., 38 ans, soudeuse à l'étain, présente depuis l'enfance des céphalées surtout frontales, plus rarement occipitales, apparaissant par crise, à l'occasion des règles.

Elles précèdent les règles de 2 à 3 jours. Plus rarement apparaissent en même temps qu'elles. Elles s'accompagnent de brouillard oculaire, de vertiges et diminuent très rapidement dès que les règles sont apparues. Plus rarement la malade présente une céphalée matinale légère au moment du réveil.

Antécédents : la malade a des digestions pénibles, parfois des crampes gastriques et depuis 3 mois aurait maigri de 3 kg en même temps que ses règles commencent à diminuer de durée et d'importance. Mais elle affirme que les céphalées n'ont aucun rapport, aucune concomitance avec les troubles digestifs.

Examen (février 1936) : du point de vue général et neurologique : négatif. T. A. : 12,5-9,5. P. A. R. : O. D. G. 45. T. O. : O. D. G. 17. P. V. R. Pouls veineux provoqué + 5 O. D. G.

OBSERVATION N° III.

Madame A... 34 ans, infirmière, présente une céphalée frontale et bi-occipitale battante, apparaissant surtout à l'occasion des règles. Elle est porteuse de varices des membres inférieurs, et au moment des périodes menstruelles et céphalalgiques, ces varices deviennent turgescents et battantes.

Examen oculaire : 1°) en dehors des crises : P. A. R. : O. D. G. 40. P. V. R. : O. D. pouls veineux provoqué + 5, O. G. pouls veineux provoqué par une pression minime.

2°) en pleine crise : P. V. R. : O. D. pouls veineux provoqué + 20. O. G. pouls veineux provoqué + 25. L'examen de cette malade n'a pu être poussé davantage.

OBSERVATION N° IV.

Mademoiselle R... Suzanne, 27 ans, employée de bureau, présente des céphalées fréquentes qui se sont installées en même temps que les premières règles. Pour la première fois de sa vie, en effet, elle a eu une céphalée intense qui a duré 15 jours sans arrêt et s'est terminée au moment de l'apparition des premières règles. Depuis, les céphalées apparaissent par crise et ont un maximum d'intensité à l'occasion des périodes menstruelles.

Cette céphalée, qui siège surtout aux tempes et à la nuque, la réveille parfois la nuit, commence parfois seulement le matin ou dans la journée vers le milieu de l'après-midi. C'est d'abord une sensation progressive de gonflement au niveau des tempes donnant bientôt à la malade l'impression d'un cercle de fer qui entoure le crâne. La nuque est immobilisée. Enfin apparaissent des élancements. En même temps la malade présente de la pâleur de la face, une congestion des oreilles, qui sont brûlantes, des sueurs froides. Pas de nausées, mais quelques vertiges. En même temps il existe de la photophobie, une diminution de la fente palpébrale, surtout à gauche, assez fréquemment apparaît en même temps du gonflement des veines des mains, avec sensation d'engourdissement. Le fait de se coucher à plat dans l'obscurité soulage un peu le malade. Surtout après une nuit de sommeil tout est arrangé. Au total la crise a duré quelques heures, est apparue progressivement, a disparu progressivement.

Ces céphalées quand elles apparaissent au moment des règles, observent un cycle assez régulier : début progressif pendant les deux jours qui précèdent les règles; maximum pendant la durée des règles, soit environ 4 jours et s'accompagnent fréquemment de syncopes; diminution progressive pendant les deux jours qui suivent les règles.

A noter que cette céphalée peut apparaître en dehors des règles, parfois après un travail intellectuel prolongé et qu'il s'agit d'une malade assez complexe, volontiers instable, qui présente des antécédents hépatiques avec crise vraisemblable de cholécystite. La céphalée peut coïncider avec une douleur hépatique. Autre antécédent : a été soignée autrefois pour mal de Pott dorso-lombaire, a fait une otite double.

Premier examen (avril 1936) : fait au début d'une crise qui s'est accentuée et s'est accompagnée de syncopes. Du point de vue neurologique et général : négatif. T. A. 13-7. T. O. : 15 O. D. G. P. A. R. : 40. O. D. G. P. V. R. : pouls veineux spontané : O. D. G.

Second examen (juin 1936) : fait en pleine crise douloureuse. La face est pâle, légèrement gonflée, il existe un ptosis de la paupière supérieure gauche. L'oreille droite est rouge, l'oreille gauche est pâle. Accuse des douleurs au niveau des deux tempes avec sensation de bat-

tement; une douleur au niveau du vertex qui lui donne l'impression d'une plaie permanente; quelques mouches volantes devant les deux yeux. La malade se plaint également d'une douleur légère au niveau du foie. T. A. : 12-7. T. O. : 17 O. D. G. P. A. R. 50. O. D. G. P. V. R. : O. D. pouls veineux spontané, O. G. pouls veineux provoqué + 30.

OBSERVATION N° V.

Madame P... Suzanne, 23 ans, employée de bureau, présente des céphalées qui sont apparues environ 1 an après un accouchement fait à l'âge de 16 ans 1/2 et qui semble avoir coïncidé avec un changement d'existence personnelle : la malade a quitté le commerce pour entrer dans un bureau. Depuis, elle ne passe pas une journée sans avoir des maux de tête plus ou moins intenses, avec exacerbation passagère, mais particulièrement nette au moment des règles.

En dehors des règles, il s'agit le plus souvent d'une simple sensation de pesanteur au vertex; parfois aussi, à l'occasion de la fatigue, d'un séjour à l'air confiné, d'une fatigue oculaire (cinéma), au lendemain de rapports sexuels, elle présente des crises aussi violentes que celles qui paraissent au moment des règles.

La céphalée des périodes menstruelles est spécialement intense pendant les 3 jours qui précèdent les règles; elle diminue pendant le flux menstruel qui est peu abondant et dure deux jours environ; elle reprend avec plus d'intensité le lendemain de la disparition des règles. Cette céphalée apparaît le matin au réveil, au moment où la malade ouvre les yeux : douleurs punitives, sus-orbitaires droites, irradiant au vertex plus volontiers du côté droit, s'exagérant lors des mouvements oculaires et surtout dès qu'elle se met au travail (classer des lettres, écrire, etc...). En même temps existent quelques nausées, une bouffée de chaleur à la face bilatérale; les paupières sont gonflées, les oreilles rouges, les conjonctives congestionnées. Pas de troubles visuels. Elle peut déjeuner et dîner avec appétit, mais la céphalée s'exagère après chaque repas et s'accompagne alors de vertiges, d'étourdissements. La malade recherche volontiers le silence et l'obscurité, est l'objet d'une dépression psychique légère, avec parfois crises de larmes. La céphalée ne disparaît que par le sommeil.

Antécédents : est sujette à des rhumes fréquents avec écoulement nasal presque toutes les semaines; a été opérée d'un cornet du côté droit sans modification des céphalées. Le père aurait été céphalalgique. Rien de notable par ailleurs.

Examen (octobre 1936) : du point de vue général et neurologique négatif. T. O. : 18, O. D. G., P. A. R. : 35 O. D. G., P. V. R. : pouls

veineux provoqué : + 20 O. D. G. Une ponction lombaire a été pratiquée qui a montré une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien sans aucune autre modification de ce dernier.

OBSERVATION N° VI.

Mademoiselle J... Janine, 25 ans, infirmière, a vu apparaître des céphalées il y a deux ans à l'occasion des règles. Cette céphalée a été uniquement rythmée par les règles pendant 18 mois. Elle apparaît presque journellement depuis 6 mois.

Il y a deux ans, ses règles venaient d'apparaître dans l'après-midi quand rapidement, en une heure de temps, la malade a ressenti une fatigue profonde, une sensation d'énervement avec élancements douloureux dans la région frontale sus orbitaire, en même temps qu'une sensation de chaleur et de congestion au niveau du cou et de la gorge. Elle est obligée de se coucher. Elle prend trois cachets d'aspirine, tout se calme, elle est parfaitement normale le lendemain.

Depuis, à chaque époque menstruelle, la céphalée est apparue, d'ailleurs plus atténuée, mais toujours localisée au même endroit, et commençant soit 2 jours avant les règles, soit 2 jours après elles.

Il y a 6 mois a présenté une crise de céphalée très persistante et très intense à la suite d'une émotion vive; cette céphalée s'est accompagnée d'une légère confusion mentale qui a nécessité son hospitalisation quelques jours à la Salpêtrière.

C'est depuis cette date qu'elle souffre tous les jours plus volontiers après le repas; cette céphalée est exagérée par les secousses, par les émotions. Elle s'accompagne quelquefois de points douloureux dans la région pré-cordiale.

Examen (décembre 1936) : malade manifestement instable au point de vue nerveux, facilement dépressive, avouant un abus de café. Aucun antécédent pathologique notable. A noter qu'elle aurait été nettement améliorée du point de vue état général et céphalée par des injections d'extraît de corps jaune. Examen général et neurologique : négatif : T. A. 15-11,5. T. O. : normale aux doigts. P. A. R., O. D. G. 45, P. V. R. : pouls veineux provoqué + 5 O. D. G.

OBSERVATION N° VII.

Madame G... Sarah, 27 ans, manutentionnaire, présente depuis l'enfance des céphalées hémicraniennes fronto-occipitales droites, apparaissant à l'occasion des règles; depuis 15 mois il existe de plus une sensation de pesanteur permanente au niveau du vertex.

Les céphalées fronto-occipitales apparaissent surtout pendant les 8 jours qui précèdent les règles, diminuant d'intensité pendant le flux menstruel et réapparaissent pendant 3 à 4 jours après leur cessation. Ces céphalées commencent soit le matin au réveil, soit dans la journée sans cause apparente, sont d'intensité progressive et atteignent leur maximum en 1 à 2 heures. Elles sont d'abord uniquement sus-occipitales droites, puis au moment du maximum douloureux, s'accompagnent d'une céphalée occipitale bilatérale, alternant brusquement d'un côté à l'autre. Ce sont des sensations de battement, de coups de marteau dans la tête. Il n'y a pas de photophobie, pas d'atteinte psychique, pas de diminution de l'activité, pas de modification de l'appétit malgré la présence de légères nausées. La céphalée disparaît quand la malade se couche le soir.

Il y a 15 mois, à l'occasion d'une vive émotion, est apparue une céphalée pesante au vertex, quotidienne, s'accompagnant d'ailleurs de fréquentes dépressions psychiques, de chaleur au niveau de la colonne vertébrale, de névralgies diverses.

Examen (novembre 1936) : du point de vue général et neurologique : négatif T. O. : normale aux doigts. P. A. R. : 20 O. D. G., P. V. R. : pouls veineux provoqué : + 50 O. D. G.

OBSERVATION N° VIII.

Mademoiselle D... Simone, 22 ans, étudiante, est depuis très longtemps sujette à des céphalées passagères, surtout à l'occasion de la fatigue, du travail intellectuel. Ces céphalées ont augmenté de fréquence ou d'importance d'abord au moment de l'installation des premières règles, qui se sont montrées très irrégulières entre 15 et 16 ans et surtout depuis 3 à 4 ans : il ne se passe pas de mois sans crises de céphalées et ces crises apparaissent d'une manière régulière pendant les premiers jours des règles.

La céphalée débute constamment sus-orbitaire droite, à un moment variable de la journée, donnant à la malade une impression permanente d'arrachement. Ce début est parfois progressif et atteint son maximum d'intensité en une 1/2 heure; elle est parfois brusque, en pleine santé apparente, la douleur peut rester cantonnée à la région sus-orbitaire droite, elle peut dans les crises particulièrement intenses gagner les sinus du nez, la région frontale droite, le vertex, la nuque du côté droit, enfin la nuque du côté gauche. Elle est rarement temporale gauche, dans les cas extrêmes, elle devient péri-orbitaire droite. Elle peut durer une journée entière, représentant des phases de diminution; elle peut reprendre pendant 2 à 3 jours de suite. La disparition en est progressive. Pendant la crise, il existe une diminution de la fente pal-

pébrale du côté droit, une pâleur de la face, les mains sont moites ou glacées. La malade est taciturne, silencieuse, irritable, pleure volontiers, baisse le ton de la voix. Parfois existent des crampes d'estomac, des éructations, de légers bourdonnements d'oreille; l'appétit disparaît il existe très fréquemment des nausées et des vomissements. La soif peut être très vive. Le bruit, la lumière vive, les émotions, le temps orageux, peuvent exagérer la douleur. Le décubitus n'a aucune influence sédative. Les analgésiques habituels (aspirine, etc...) calment légèrement la douleur, à condition que la crise soit peu intense.

En dehors des périodes menstruelles, ces céphalées sont favorisées par la fatigue et particulièrement le travail intellectuel, l'ingestion d'aliments sucrés, de porto à jeun, le séjour dans une pièce particulièrement chauffée. La malade fait également des crises de migraine à l'occasion de voyages en train.

Antécédents : Rien de notable, toutefois ferait assez fréquemment depuis 6 ou 7 ans de l'eczéma des oreilles, surtout du côté droit et présente quelques troubles digestifs du type dyspeptique ou colitique. Une sœur sujette aux céphalées.

Examen (septembre 1936) : sensibilité vésiculaire et colique du côté droit. T. A. : 12,5-9,5; Examen neurologique négatif. T. O. : 17, O. D. G., P. A. R. : 50, O. D. G., P. V. R., O. D., pouls veineux provoqué + 30; O. G., pouls veineux provoqué + 25.

OBSERVATION N° IX.

Madame D... Gisèle, 32 ans, ouvrière, présente depuis l'enfance des céphalées qui apparaissent surtout à l'occasion des règles. La céphalée commence la veille de l'apparition des règles et cesse au bout d'un jour ou deux alors que les règles se prolongent pendant une semaine environ. Elle débute parfois la nuit, réveillant la malade, parfois le matin. Elle intéresse d'abord les deux yeux, donnant à la malade une sensation d'une douleur des paupières, puis devient bientôt temporo-pariétale gauche, et intéresse surtout la région occipitale, donnant alors l'impression de poids, de resserrement. Par moment la malade a en même temps une sensation de constriction à la gorge qui coïncide avec une exagération de la céphalée. Il existe également des étourdissements passagers, des sensations de brouillard devant l'œil gauche dont la fente palpébrale est diminuée. Parfois quelques palpitations. A noter que la malade est porteuse de varices des membres inférieurs qui deviennent alors douloureuses, congestives. La crise de céphalée dure toute la journée; elle est exagérée par le séjour dans l'air confiné, le temps orageux, elle disparaît lentement.

Une seule fois la malade a eu une crise très légère, mais qui s'est

accompagnée d'un engourdissement de l'épaule, du bras, de la cuisse du côté gauche, qui a d'ailleurs duré peu de temps.

En dehors des périodes menstruelles, les céphalées sont peu fréquentes, apparaissent sans raison apparente, sont moins intenses et durent une 1/2 journée à une journée.

La malade a fait une grossesse il y a 7 ans. Les céphalées ont disparu pendant toute la durée de la grossesse, elles ont reparu dès les premières règles suivantes, mais auraient diminué désormais d'intensité.

Antécédents : malade assez instable, volontiers constipée, aurait présenté une ptose gastrique.

Examen (juin 1936) : du point de vue général et neurologique : négatif; le nez et les sinus sont normaux (D^r TILLÉ). T. A. : 14-9, T. O. : 20, O. D. G. P. A. R. : 50, O. D. G. P. V. R. : pouls veineux spontané, O. D., pouls veineux provoqué + 30 O. G.

B. Céphalées apparaissant sur un terrain spécial d'instabilité vaso-motrice.

OBSERVATION N° I.

Mme M., 25 ans, mécanicienne, a depuis l'enfance des crises céphalalgiques apparaissant au moins une fois par semaine et pouvant durer de 24 à 48 heures.

Ces crises peuvent apparaître le matin dès le réveil, mais fréquemment aussi se déclencher à l'occasion des émotions, des contrariétés, d'une crise de fou-rire, de la fatigue, de l'insomnie, ou quand le temps devient orageux. Elles paraissent sans rapport avec les règles qui sont, d'ailleurs, normales et régulières.

Le début est, en général, brusque, avec une bouffée de chaleur au visage et une sensation de refroidissement des extrémités, par une douleur sus-orbitaire bilatérale, parfois à prédominance gauche à type d'élancement. Cette douleur devient en quelques minutes très intense, et s'accompagne alors d'une douleur postérieure occipitale également très vive, de type pulsatile. Le fait de pencher la tête en avant, de faire un effort, exagère la douleur. En même temps, la malade a des sensations vertigineuses légères, sa vue se trouble par moment, elle a un peu de photophobie, une légère diminution de la fente palpébrale; elle a parfois quelques nausées, rarement des vomissements, parfois aussi une sensation de soif marquée.

La céphalée persiste, si elle a commencé le matin, la journée en-

tière, et ne se met à disparaître, progressivement d'ailleurs, que le soir, au moment où elle va se coucher.

Le sommeil amène une sédation nette, mais très souvent la céphalée persiste encore le lendemain au réveil, quoique très atténuée, et disparaît peu à peu dans la journée.

Antécédents : Personne active, mais aussi instable, présentant des sautes d'humeur, de la frilosité, facilement du refroidissement des extrémités qui deviennent alors violacées, rougissant ou pâlisant pour des causes minimes.

Crises de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans.

Otite bilatérale à l'âge de 15 ans qui n'a laissé aucune séquelle. Pleurite gauche à l'âge de 18 ans. Rien par ailleurs.

Examen : cœur, poumons, foie, rate : normaux. Urine : ni sucre, ni albumine. Examen neurologique systématique, négatif. Examen oculaire négatif. Tension oculaire : normale (17 au tonomètre de Bailliart des deux côtés). P. A. R. : 45 des deux côtés. Pression veineuse : + 30 à l'œil gauche.

OBSERVATION N° II.

M. B... Maurice, 17 ans, étudiant, a vu apparaître il y a 3 ans une céphalée qui succédait d'ailleurs à une période de 3 années pendant laquelle il avait fréquemment des mouches volantes devant les yeux et des voiles noirs intermittents.

Cette céphalée apparaît à l'occasion de la chaleur; le malade ne peut supporter une pièce chauffée. Elle diminue d'ailleurs aisément à l'occasion du froid. Cette céphalée a un début progressif et commence soit à la région occipitale, soit en avant. C'est une sensation de pesanteur, qui s'accompagne de somnolence, d'étourdissements légers, de ralentissement de l'activité intellectuelle. Pas de vomissements, pas de nausées. Parfois des bourdonnements d'oreille bilatéraux. Quand le malade fait un mouvement brusque de la tête, ou quand il monte un escalier, des élancements apparaissent au niveau du maximum douloureux. Baisse-t-il la tête, quand il la relève il a une impression de voile devant les deux yeux. Cette céphalée est exagérée par le temps orageux, par les émotions, les contrariétés.

Antécédents : Le malade accuse des douleurs gastriques fréquentes, depuis plusieurs années, a une tendance facile aux bouffées de chaleur au visage, depuis un an accuse fréquemment une sensation de froid aux extrémités, de fourmillement dans les jambes. Son père aurait présenté au même âge des crises céphalalgiques.

Examen (décembre 1936). Du point de vue général et neurologique : négatif.

Examen oto-rhino-laryngologique (D^r TILLE) :

1°) Examen du nez : rhinite congestive (hypertrophie des cornets inférieurs), végétations adénoïdes notables; amygdales hypertrophiées.

2°) Tous les sinus sont parfaitement normaux à la radiographie.

3°) Audition normale, sans diminution de la limite supérieure des sons qui est de 19.000; diapasons aigus normalement perçus.

4°) Labyrinthe postérieur : pas de nystagmus spontané. Marche en étoile; légère déviation à droite. Epreuve calorique (10 cc.) 27°. Labyrinthe droit : latence 20", labyrinthe gauche : latence 30". Les déviations lentes sont correctes (à droite pour le labyrinthe droit, à gauche pour le labyrinthe gauche) donc pas d'atteinte sous-nucléaire (faisceaux vestibulo-spinal, épreuve rotatoire (10 tours 20") labyrinthe droit, durée 30", labyrinthe gauche, durée 25").

Conclusion : Légère hyperexcitabilité labyrinthique droite, sans dissociation calorico-rotatoire, ni atteinte nucléaire ou sous-nucléaire, donc sans signification spéciale.

5°) L'excitation du ganglion sphéno-palatin gauche provoque un malaise général, mais pas de modification de la céphalée.

T. A. : 13,5—8,5.

Examen oculaire : Fond d'œil : à noter à gauche des zones discrètes d'atrophie rétinienne sus-maculaire, n'atteignant pas la couche pigmentaire, sans modification visuelle et d'étiologie indéterminée.

T. O. : 18, O. D. G. — P, A. R. : 30. O. D. G. — P. V. R. : O. G. pouls veineux spontané; O. D. pouls veineux provoqué : 20.

OBSERVATION N° III.

Mlle V..., 42 ans, institutrice, accuse une céphalée datant de l'enfance, apparaissant sous l'influence du travail intellectuel, des émotions.

Cette céphalée s'est montrée spécialement importante pendant son séjour à l'Ecole Normale (il y a 20 ans). Elle apparaît actuellement par crises, parfois de plusieurs jours, au cours desquelles s'observent des intermittences légères. L'apparition en est parfois brusque, en « bouffée » au cours de la journée, parfois au réveil (mais alors d'assez courte durée), parfois la nuit et peut alors durer pendant plusieurs heures.

La malade distingue elle-même :

1°) Une douleur sus-orbitaire droite, donnant une impression aiguë, « vrillante », avec parfois des élancements; cette céphalée irradie à la région occipitale médiane descendant dans les gouttières para-vertébrales (ces dernières douleurs peuvent d'ailleurs apparaître indépendamment de la céphalée). C'est la véritable douleur de la crise céphalique.

2°) Une pesanteur de plomb au niveau de la nuque, douleur qui n'apparaît qu'à l'occasion de la fatigue, ne s'observe jamais le matin et donne à la malade une impression de traction postérieure.

Pendant les crises céphalalgiques : impression de mains froides, glacées, alors qu'elles sont chaudes au toucher; vertiges nets et fréquents, démarche à petits pas ou saccadée; parole saccadée, étranglée, douleur à l'hémi-thorax droit associée; quelques étoiles brillantes, parfois devant les yeux; fréquents bourdonnements d'oreille, l'un de timbre aigu (« un grillon »), l'autre de timbre grave irradiant au vertex; bouffées de chaleur; rares fourmillements; soif, oligurie, avec urines foncées.

L'air confiné exagère la douleur; la malade recherche volontiers l'obscurité et le silence. Les effets thérapeutiques sont très variables; la céphalée sus-orbitaire céderait plus volontiers aux analgésiques banaux. La douleur postérieure, à l'atophan. Mais le décubitus simple agit souvent mieux que tout autre traitement, le décubitus latéral droit soulage parfois plus nettement la malade. Un traitement digestif aurait eu d'heureux résultats sur ces céphalées.

Un certain nombre de facteurs favorisent l'apparition de ces crises céphalalgiques : un effort d'attention prolongé, les périodes menstruelles, les secousses, le temps orageux, les émotions. Inversement, une longue période de repos et surtout au grand air, en diminue la fréquence.

Antécédents : Malade assez complexe, au passé pathologique chargé. En 1931 a fait une crise de cholangite aiguë soignée seulement par la glace. Ferait depuis assez souvent de petites poussées fébriles à 37°8/38° avec douleurs intermittentes. Pendant la guerre, tuberculose pulmonaire fibreuse, soignée en sanatorium; continue à tousser et à cracher. Aurait eu un Wassermann positif, dans le sang, en 1931.

Examen : Poumons : reliquats de pleurite. Foie : légèrement sensible à la palpation. T. A. : oscillant entre 12-10 et 14-8. T. O. : 15. O. D. G. P. A. R., 40, O. D. G. P. V. R. : pouls veineux spontané : O. D.; pouls veineux provoqué : + 5 O. G.

OBSERVATION N° IV.

Mme R... Olga, 36 ans, sans profession, a subi il y a 3 ans 1/2 une intervention (réfection du périnée après accouchement) qui semble avoir marqué une différence dans l'évolution de ses céphalées. Avant cette intervention elle n'avait de céphalées que le soir, quand elle se couchait tard; de siège frontal bilatéral et temporal, peu intenses, réduites à une simple sensation de pesanteur; elles cédaient à des compresses d'eau sédative froide en une 1/2 heure, 3/4 d'heure, environ. Depuis cette intervention, qui a été faite sous rachi-anesthésie, elle

accuse des céphalées beaucoup plus intenses, beaucoup plus fréquentes, quotidiennes et qui s'accompagnent d'instabilité nerveuse, de troubles du caractère, de fatigabilité.

A noter qu'il existe également des troubles des règles qui sont irrégulières, une augmentation récente de poids, des modifications de l'appétit, une tendance à la polyurie.

Examen (Janvier 1936). Malade instable, présentant une légère hypertrophie diffuse du corps thyroïde, avec un léger éclat du regard, vraisemblablement en rapport avec un Basedow fruste (qui serait familial). Par ailleurs, examen général et neurologique, négatif. T. A. : 15-9. T. O. : 18, O. D. G. P. A. R. : 60, O. D. G., P. V. R. : pouls veineux provoqué + 10 O. D. G. Etant donné l'instabilité de la malade et la difficulté de l'examen, cette observation doit comporter quelques réserves.

OBSERVATION N° V.

Mme P..., 48 ans, sans profession, a vu apparaître il y a 18 mois, une céphalée assez spéciale, caractérisée surtout par une impression de bruit continu (« comme un moteur ») au niveau du vertex qui apparaissait tous les jours, empêchant parfois la malade de dormir. Ces troubles ont duré pendant 3 mois consécutifs et on disparu après un traitement par l'intrait de marron d'Inde.

Depuis 4 mois, apparition de céphalées véritables au vertex, se manifestant de préférence le soir, de courte durée (1/4 d'heure, irradiant parfois à la nuque et aux tempes. Cette céphalée donne au vertex une impression de coupure, à la nuque une sensation de pesanteur, aux tempes une sensation de constriction. Elle coïncide souvent avec la disparition des règles, est exagérée par le bruit, par les modifications atmosphériques, par les émotions, les contrariétés, et s'accompagne parfois d'une légère dépression psychique.

Examen (Janvier 1937). Du point de vue général et neurologique : négatif. T. A. : 11,5—7,5. T. O. : normale aux doigts. P. A. R. : O. D. G. 40. P. V. R. : pouls veineux provoqué : + 20 O. D. G.

OBSERVATION N° VI.

Mme P..., 57 ans, sans profession, présentait assez volontiers autrefois des céphalées intermittentes et passagères, à l'occasion du froid. Depuis 9 mois environ, à la suite d'une période de fatigue intense, a brusquement ressenti au milieu de ses occupations, une vive douleur céphalalgique, s'accompagnant de bruits très particuliers : « On jingle

avec des assiettes dans sa tête ». Cette céphalée était occipitale, apparaissant aussi bien la nuit que le jour et ne permettant à la malade que quelques heures de sommeil. Elle s'exagérait parfois la nuit, spontanément ou dans la journée à l'occasion des périodes digestives, de la fatigue, du bruit, d'une lumière vive, du travail intellectuel. Elle donne l'impression d'élançement avec une brûlure superficielle. Rien ne pouvait la diminuer, sauf le décubitus. Elle s'accompagne d'une sensation douloureuse au niveau des globes oculaires, de pâleur de la face, alternant avec des bouffées de chaleur répétées, des palpitations. Enfin, la malade note elle-même une diminution de la fente palpébrale du côté douloureux.

Depuis 3 mois, à la suite d'un séjour au bord de la mer, tous ces troubles ont diminué spontanément, mais la malade se sent instable, a facilement la gorge serrée, etc...

Antécédents : ictère en 1935. Bronchite.

Examen (Juin 1936). Du point de vue général et neurologique négatif. T. A. : 16-8, T. O. : 17, O. D. G., P. A. R. : 40, O. D. G., P. V. R. : pouls veineux provoqué : + 25 O. G.

La malade traitée par des sédatifs nerveux banaux, un régime hépatique, a été revue en novembre 1936; la céphalée était améliorée mais apparaissait encore par crises vives très espacées.

OBSERVATION N° VII.

Le Docteur C... Jean, 40 ans, présente très fréquemment des céphalées unilatérales droites à type pulsatile, accompagnées de pâleur de la face, de dépression psychique, de vomissements.

Observé au cours d'une crise on constate : P. V. R. : O. G. pouls veineux spontané, O. D. pouls veineux provoqué + 40.

OBSERVATION N° VIII.

Mme G... Anna, 26 ans, sans profession, présente depuis l'enfance des céphalées qui apparaissent surtout à l'occasion de la fatigue. Elles débutent progressivement, parfois le matin au réveil. Ce sont des pesanteurs, des élançements, surtout dans la région occipitale, à prédominance gauche qui s'accompagnent de nausées, de sensation de voile devant les yeux, parfois de points brillants, d'obnubilation. Elles sont calmées rarement par l'aspirine, surtout par le décubitus dorsal. Leur fréquence est variable (toutes les semaines, parfois plusieurs jours de suite), elles laissent après leur disparition une sensation de courbature et de lassitude.

Par ailleurs, depuis un accouchement qui s'est produit d'ailleurs normalement, il y a 2 ans, elle accuse fréquemment des vertiges qui s'accompagnent ou non de chute, et de perte de connaissance. Dans ce dernier cas, la malade ressent d'abord une fatigue intense, penche la tête en avant : un brouillard oculaire apparaît alors, une pâleur intense et la malade s'évanouit pendant environ 10 minutes. Quand elle revient à elle, apparaît une sensation de pesanteur sus-orbitaire pendant quelques minutes qui s'accompagne d'obnubilation.

Cette malade est sujette aux douleurs pré-cordiales, a facilement les extrémités froides, son appétit a diminué depuis quelque temps.

Examen (Avril 1936). Du point de vue général et neurologique : négatif. T. A. : 9,5—5,5, T. O. : 15, O. D. G., P. A. R. : 30, O. D. G. P. V. R. : pouls veineux spontané O. D., pouls veineux provoqué : O. G. + 20.

OBSERVATION N° IX.

Mme B..., 25 ans, sans profession, a vu apparaître sa céphalée il y a 3 ans, au 4^e mois d'une grossesse. Après avoir présenté une période de vomissements, cette céphalée a présenté des phases d'exacerbation et d'atténuation, siège surtout dans les régions temporales basses, irradiant aux arcades dentaires. Depuis 1 mois elle siège dans les régions oculaires.

C'est une impression de constriction intéressant les régions sus-orbitaires, soit unilatérale, soit bilatérale, apparaissant au cours de la journée, atteignant d'emblée son maximum et présentant deux types de début : tantôt dans la région occipitale, donnant l'impression de pesanteur avec des élancements. Elle peut alors rester isolée à cette région ou se compliquer de douleurs dans la région oculaire. Tantôt, début dans la région oculaire, surtout au niveau de la paupière supérieure, donnant à la malade une impression de pesanteur douloureuse. Sa durée est très variable, de quelques minutes à quelques heures; elle peut n'apparaître qu'une seule journée ou au contraire par périodes de crises durant 8 jours et se reproduisant chaque jour du matin au soir. La disparition est souvent aussi brusque que l'apparition; elle est en tout cas favorisée par le décubitus. En même temps que la céphalée apparaissent des vertiges, des troubles de la mémoire, des fourmillements dans tout le corps; la fente palpébrale du côté douloureux est diminuée et la pommette du même côté est plus rouge que celle de l'autre côté. Parfois existent des nausées et presque toujours une soif d'apparition brutale et très intense. Les facteurs favorisants sont avant tout la fatigue, mais aussi la fatigue oculaire, le bruit, la grande lumière, les émotions, les contrariétés, le temps orageux; le décubitus sur le côté douloureux, le sommeil ont un effet sédatif.

La malade a présenté parfois des équivalents de sa céphalée, consistant en des douleurs névralgiques dans le côté, dans les membres inférieurs, accompagnant un mal de tête léger.

Cette céphalée depuis son apparition s'est accompagnée progressivement d'une diminution de la mémoire, d'une certaine apathie et d'asthénie. Les règles sont beaucoup moins abondantes qu'autrefois et parfois l'apparition de crises douloureuses est suivie de disparition des règles pendant plusieurs mois.

Cette malade a subi plusieurs traitements : d'abord une avulsion dentaire, puis un traitement pour une sinusite, le tout sans résultat.

L'intrait de marron d'Inde, l'extrait ovarien total, l'acétylcholine semblent avoir agi sur les névralgies intermittentes du membre inférieur, mais n'ont eu aucun effet sur les céphalées.

Antécédents : première grossesse en 1931, 2^e grossesse en 1934. Dans les antécédents collatéraux, à noter une sœur sujette aux céphalées.

Examen (en pleine crise douloureuse, Juillet 1936). La malade accuse une céphalée intense du côté droit. La pommette droite est nettement plus rouge que l'autre et la malade ressent des fourmillements dans les membres inférieurs et la partie inférieure de l'abdomen.

Cœur : quelques extra-systoles. Foie : légèrement douloureux. T. A. : 13—9,5.

Examen neurologique négatif. T. A. R. : 50, O. D. G. — T. V. R. : pouls veineux provoqué : + 5 O. D., pouls veineux provoqué + 20 O. G. T. O. : 17 O. D. G.

OBSERVATION N° X.

Mme Z..., 30 ans, sage-femme, a vu apparaître il y a 10 ans environ, ses céphalées qui depuis apparaissent par crises deux ou trois fois dans une semaine, laissant ensuite un intervalle de 15 jours sans aucune douleur. De siège surtout sus-orbitaire gauche, donnant à la malade une impression de martellement, elle apparaît le matin, dès le réveil, et devient rapidement croissante. Il faut noter que la veille au soir, la malade a en général déjà une sensation d'hyperesthésie en demi-casque à gauche, avec prédominance sus-orbitaire. Le sommeil est agité, le réveil est précoce.

Quoi qu'il en soit, en une demi-heure la céphalée est à son maximum et s'étend d'emblée à la moitié gauche du crâne, jusqu'à la région occipitale où par moment la malade ressent des élancements. Elle dure au moins trois à 4 heures. Cette céphalée est exagérée par le bruit, la vive lumière, les émotions, les contrariétés. La malade note elle-même qu'elle est mieux assise en pleine crise que couchée. En même temps, existent une diminution de la fente palpébrale, une injection conjonc-

tivale, un larmolement du côté gauche, parfois des mouches volantes, un brouillard oculaire du même côté, une diminution de l'audition à gauche. La malade est légèrement pâle et a une sensation de chaleur diffuse dans la partie gauche de la tête. Pendant la crise, l'appétit est diminué et surtout psychiquement la malade se déclare littéralement « terrassée », incapable de lire, de faire un effort. Cette céphalée n'a aucun rapport avec les périodes menstruelles; les crises sont favorisées par la fatigue, l'ingestion de café, d'alcool, de vin, une atmosphère chaude ou un séjour en air confiné.

Parfois la céphalée est réduite à des équivalents tels qu'une simple injection conjonctivale et une légère impression de migraine.

Depuis son apparition, cette céphalée se montre de plus en plus fréquente et de plus en plus intense. Les crises sont maintenant suivies d'obnubilation psychique pendant 24 heures.

Antécédents : réglée régulièrement, mais très douloureusement, jusqu'à il y a un an 1/2. Par ailleurs, malade sensible au point de vue digestif, a été opérée de l'appendicite, il y a 9 ans. Elle subit facilement l'influence des variations thermiques; son appétit disparaît en présence du froid. Son père est sujet également à des migraines.

Examen (Septembre 1936). Du point de vue général et neurologique : négatif. T. A. : 12-7, T. O. : 15, O. D. G., P. A. R. : 35, O. D. G., P. V.R. : pouls veineux spontané O. G., pouls veineux provoqué avec légère pression O. D. A noter que l'inoculation d'une ampoule de nitrite d'amyle n'amène pas l'apparition d'une crise de céphalée.

Depuis ce premier examen, la malade a fait une grossesse et pendant toute la durée de cette dernière, les céphalées ont complètement disparu.

OBSERVATION N° XI.

M. M..., 33 ans, vendeur, accuse des céphalées depuis l'enfance. Elles sont intermittentes et fréquentes, surtout depuis 2 ans, apparaissant maintenant tous les deux jours à peu près. C'est une céphalée frontale, en barre au-dessus des yeux, de début brutal plutôt en fin de journée, de disparition progressive, qui s'accompagne d'une congestion conjonctivale, mais non de vomissements, de troubles visuels ou de vertiges. Elle est calmée par le repos au lit, qui dans ce cas s'accompagne d'un sommeil profond. Les crises céphalalgiques sont souvent déclenchées par le tabac, le séjour à l'air confiné, la fatigue.

Les céphalées font place par moment à des troubles intermittents de la parole, des voiles passagers devant les yeux, de brusques congestions de la face.

Aucun antécédent notable; sa mère est sujette également à des céphalées.

Examen (Octobre 1935). Du point de vue général et neurologique, négatif. T. A. : 15-10. Azotémie : 0,37. P. V. R. : pouls veineux spontané O. G.; pouls veineux provoqué : + 20 O. D.

C. Céphalée consécutive à un repos prolongé.

OBSERVATION N° I.

Le Docteur D..., médecin, âgé de 40 ans, accuse des crises céphalalgiques depuis l'âge de 13 à 14 ans, de siège oculaire et sus-orbitaire, le plus souvent unilatérales.

Le début en a été précis : étant âgé de 13 à 14 ans, au retour d'une promenade à la campagne, il a ressenti brutalement une céphalée diffuse, donnant une sensation de constriction intense qui a duré plusieurs heures et a cédé à un traitement dont il ignore la nature.

Mais désormais, alors que jusque-là il n'avait jamais souffert de la tête, il devient un céphalalgique habituel; de 14 à 19 ans, il eut une crise en moyenne une fois tous les quinze jours. De 19 à 30 ans, les crises étaient si fréquentes qu'elles l'obligeaient à demeurer au lit cinq jours par semaine. Elles paraissent se produire moins souvent depuis une dizaine d'années.

Ces crises commencent brusquement le matin, par une douleur oculaire battante bilatérale, qui atteint presque aussitôt son maximum d'intensité, soit progressivement, en 3 ou 4 heures environ.

Parfois, la douleur se cantonne à la région oculaire et orbitaire; parfois elle s'accompagne d'une douleur à la partie supérieure de la région occipitale ou dans la région mastoïdienne.

Quand ces douleurs sont bilatérales, le malade a en même temps une sensation de tension, de gonflement dans la tête et le cou (il a besoin d'élargir son col et de desserrer sa cravate).

Pendant la crise, l'appétit n'est pas modifié. Mais les moindres secousses exagèrent la douleur et la rendent insupportable. Aussi le malade ne peut-il se permettre de circuler en voiture. Un brusque mouvement de la tête a le même résultat. Enfin, le décubitus est impossible : le malade ne peut dormir que la tête haute, demi-assis, appuyé sur des oreillers. Par contre, la douleur serait atténuée passagèrement par la compression des globes oculaires.

Ajoutons, enfin, une excitation génitale accompagnant fréquemment la crise.

Les traitements les plus variés ont été essayés, les examens les plus multiples pratiqués, sans aucun succès.

Chez ce malade en dehors des crises, la pression veineuse apparaissait normale (pouls veineux spontané des deux côtés). Nous avons eu la chance de l'observer deux fois en pleine crise et de constater :

1°) au cours d'une crise céphalalgique bilatérale, une nette augmentation de la pression veineuse des deux côtés : P. V. R. pouls veineux provoqué + 25 O. D. G.

2°) au cours d'une crise unilatérale gauche : P. V. R. : pouls veineux spontané : O. D., pouls veineux provoqué : + 30 O. G.

Fait intéressant, dans ces deux cas la P. A. R. par contre n'était pas modifiée.

Signalons en terminant que ce malade a fait examiner son sang au cours des crises, la cholestérine monterait à 3 gr. 80.

OBSERVATION N° II.

Mme B... Odette, 26 ans, sans profession, présente une céphalée assez complexe car son début se dégage d'une période de douleurs de type digestif.

Au début de 1935 elle a commencé à ressentir des douleurs haut situées au creux épigastrique, survenant surtout après les émotions, la fatigue, puis d'une manière constante avec des crises suivies presque toujours de syncopes.

Depuis Juin 1936, ces douleurs se sont atténuées mais ont fait place aux céphalées. En fait, il s'est agi d'abord de douleurs à la partie supérieure de la colonne dorsale apparaissant surtout à l'occasion du travail, de lecture, puis de douleurs occipitales irradiant aux épaules.

Ces céphalées occipitales apparaissent le matin au réveil. Elles sont d'abord très intenses, puis se calment quand la malade se lève et commence à vaquer à ses occupations jusque vers 10 heures. A ce moment la céphalée reprend et est désormais installée pour la journée entière au cours de laquelle elle ne présentera que de légères variations intermittentes. Elle donne à la malade une impression de resserrement, de constriction sans élancement sauf à l'occasion du bruit qui exagère la céphalée et détermine une douleur lancinante passagère dans toute la tête. Le fait de renverser la tête en arrière exagère également la céphalée. En même temps, la malade ressent fréquemment des douleurs épigastriques, une angoisse précordiale, parfois des étourdissements. Il n'existe pas de vomissements, l'appétit est conservé.

Après la crise apparaît souvent une polyurie nette.

La céphalée est parfois remplacée par de petits équivalents douloureux sus-orbitaires, au vertex.

Ces crises céphalalgiques apparaissent tous les jours depuis quelques mois et s'accompagnent depuis 15 jours de douleurs permanentes dans le bras gauche avec gêne des mouvements. Elles s'exagèrent parfois au moment des règles.

Antécédents : 3 grossesses normales, 2 enfants bien portants, un mort 24 heures après sa naissance. Sa mère a présenté des céphalées pendant huit années.

Examen : Négatif du point de vue neurologique. Un souffle systoliques léger de la pointe. P. A. R. : 30, O. D. G., P. V. R. : pouls veineux provoqué : + 25 O. D. G. T. O. : 18, O. D. G. A noter que la trinitrine déclenche pendant 1/4 d'heure des douleurs occipitales battantes.

OBSERVATION N° III.

M. M..., 31 ans, employé de métro, a vu apparaître à l'âge de 15 ans une grande crise de céphalée avec vertiges et vomissements, à la suite d'un travail de plusieurs jours qui l'obligeait à respirer des vapeurs d'essence. Cette crise a duré 3 jours, mais depuis, au moins deux fois par semaine il a des céphalées qui apparaissent avec régularité le matin au réveil.

Dès qu'il ouvre les yeux le matin apparaît une céphalée frontale gauche, lancinante, gravative, qui s'accompagne d'une sensation de lassitude générale. Elle est d'emblée intense, dure 1/4 d'heure, disparaît progressivement en 3 heures environ à la suite de l'ingestion du petit déjeuner. Elle reparait dans la journée et dure 3 à 4 heures. Elle s'accompagne d'une congestion bilatérale de la face, d'une augmentation de l'appétit. Elle serait également favorisée dans son apparition par un séjour dans l'air confiné et parfois aussi le cinéma.

En dehors de cette histoire céphalalgique, le malade signale un épisode particulier survenu 15 jours avant qu'il vienne consulter. Vers 9 heures du matin, alors qu'il était en train de travailler, il a eu brusquement l'impression d'un voile devant les yeux. Il était assis, lorsque quelqu'un lui donne l'ordre de se lever et d'aller à l'autre extrémité du quai du métro; c'est en marchant, que le voile apparaît. Il a l'impression de voir nettement les objets qui sont près de lui et de commencer à voir trouble à une distance de 5 à 6 mètres. Il revient à son point de départ, s'assoit. Au bout de 10 minutes environ le brouillard disparaît mais est aussitôt remplacé par un engourdissement de la main gauche et de tout l'avant-bras qui sont insensibles. Il a beau heurter les objets, il en sent à peine le contact. La succession du trouble oculaire et de l'engourdissement a été rigoureuse : « on aurait dit que l'engourdissement m'enlevait mon brouillard ». L'engourdissement du membre supé-

rieur dure environ 10 minutes, puis il s'y ajoute un engourdissement plus léger des lèvres et à peine perceptible de la langue. Le tout dure environ 10 nouvelles minutes. Puis tout disparaît en quelques instants et complètement. Alors immédiatement une céphalée apparaît du côté droit, symétrique véritablement de la céphalée qui lui est habituelle : elle est lancinante, ne disparaît que progressivement vers 18 heures. Vers 13 heures, il s'abstient, par précaution, et malgré sa faim, de déjeuner; il prend seulement du bouillon et du tilleul, s'étend quelques minutes et dort. Vers 15 heures, il fait de même et dort deux heures. Cette fois la céphalée disparaît peu à peu.

Le malade signale également qu'il y a quelque temps il a eu de petits engourdissements passagers dans les doigts « comme quand on se cogne ». Il ne peut dire s'ils avaient un rapport avec une céphalée. Enfin, il signale que depuis quelque temps il abuserait un peu de la boisson, aurait tendance aux pituites matinales, se montre volontiers brusque et emporté.

Antécédents : sa mère est sujette aux céphalées.

Examen (Novembre 1936). Poumons : quelques râles de bronchite. Foie : un peu sensible. T. A. : 14-9. T. O. : 20 O. D. G. T. A. R. : 50, O. D. G., P. V. R. : pouls veineux provoqué : + 5 O. D. Aucun mouvement des veines au niveau de l'œil gauche, mais une nette dilatation veineuse de ce côté.

D. Céphalées de classement difficile.

OBSERVATION N° N° I.

Mademoiselle S... Marguerite, 36 ans, sans profession, présente une céphalée apparue depuis la première enfance, continue, peu intense, mais retentissant sur l'activité de la malade par sa persistance.

À l'âge de 5 ans a fait une otite gauche qui, depuis, a laissé un écoulement permanent. La céphalée n'a jamais changé de caractère depuis cette date, mais dès l'âge de 18 ans, a rendu impossible tout travail intellectuel. Elle n'apparaît pas par crises, mais présente des exacerbations sur un fond de céphalée continue qui commence dès le matin au réveil. Il s'agit de douleurs précises, mais très variables dans leur siège : souvent elles ont un point de départ à la nuque, et irradient au vertex; elles donnent à la malade une sensation de plaie à vif, mais jamais d'élançement. Elles s'accompagnent d'une sensation d'énervement, de crispation continue. Le sommeil et l'appétit sont absolument normaux. Les douleurs seraient exagérées nettement par ingestion d'hémostyl, par le régime carné. Les règles sont normales;

leur influence sur la céphalée est des plus discutables; la malade signale cependant qu'autrefois, 3 à 4 heures avant leur apparition, elle avait une impression d'amélioration de sa céphalée.

Actuellement, par sa continuité, cette céphalée empêche toute activité; une lecture, d'un quart d'heure suffit à brouiller les idées; un effort d'attention, sportif ou intellectuel, exagère la céphalée qui domine tout; la malade ne peut retenir les détails d'un voyage au point d'être angoissée quand on l'interroge après sur ce sujet.

Examen : (Avril 1936). Du point de vue général et neurologique : négatif, T. A. : 12-9. P. A. R. : 45 O, D. G. — P. V. R. : pouls veineux provoqué : + 5 O. D. G. T. O. Normale aux doigts.

Un traitement par des hypotenseurs veineux aurait peut-être fait baisser la pression veineuse rétinienne puisqu'il n'existe plus qu'un pouls veineux spontané des deux côtés.

OBSERVATION N° II.

M. M..., 34 ans, tourneur sur métaux, a vu brusquement il y a 10 ans, en bonne santé apparente, apparaître un étourdissement qui a duré quelques secondes. Depuis ce moment il a toujours l'impression de « penser dans du coton »; il n'existe pas de surdité; il a parfois des mouches volantes devant les yeux. Par moment, il accuse des « raies douloureuses » passant en éclair à la partie supérieure de l'occipital avec parfois sensation de chaleur occipitale intense durant 2 à 3 heures.

Il y a un mois, un nouvel étourdissement est apparu et s'est accompagné de dépression psychique, de tristesse, d'obnubilation.

Examen (Novembre 1936). Du point de vue général et neurologique : négatif. Réaction de Wassermann, négative dans le sang. T. O. : 17 O. D. G. — P. A. R. : 60 O. D. G. — P. V. R. : impossible à prendre du côté droit à cause de l'émotivité du malade. Pouls veineux provoqué par une pression minime O. G.

III. MIGRAINE OPHTALMIQUE

Mme L..., 55 ans, femme de ménage, accuse des céphalées depuis l'enfance, apparaissant par crises, souvent peu durables mais très intenses.

Le début est le plus souvent brusque, par une sensation d'étau serrant les tempes ou de coups donnés sur la nuque; moins souvent il est progressif et dans ce cas il s'agit d'une céphalée frontale et oculaire, qui apparaît aussi bien la nuit que le jour. En quelques minutes elle

atteint son maximum. Il s'agit alors d'une céphalée surtout occipitale, siégeant des deux côtés, dans la région cervicale et jusque dans les deux épaules. Bientôt, presque en même temps apparaît une sensation de chaleur généralisée, une bouffée de chaleur à la face qui rougit; parfois existe en même temps une congestion des deux yeux, la malade est obligée de se découvrir, mais elle a aussitôt une sensation de froid qui l'oblige à remettre ses vêtements. En même temps apparaît une amaurose complète et bilatérale, durant parfois 4 à 5 minutes. Puis la vue revient; d'abord avec une sensation de brouillard, auquel se mêlent bientôt des phosphènes avec un gros scotome central allongé, scintillant. La malade prend un cachet d'aspirine et tout disparaît peu à peu. Si elle ne prenait pas ce sédatif, la céphalée durerait toute la journée. De toute manière demeurent une nausée et une fatigue générale, avec perte de l'appétit, qui ne cessent que par le repos de la nuit suivante.

En même temps que la crise céphalalgique la malade accuse un engourdissement du bras droit et de la jambe droite qui s'accompagne d'une certaine maladresse : la malade laisse échapper les objets; il existe une certaine irritabilité, des vertiges, des crampes dans les doigts, une diminution de la mémoire, parfois de la somnolence, de la photophobie, de l'hyperacousie.

Cette malade est par ailleurs porteuse de troubles hépatiques, de varices des membres inférieurs.

Antécédents : à 18 ans, congestion pulmonaire. A 23 ans, bronchite, puis avortement au 2^e mois. A 34 ans, coqueluche, à 36 ans opérée de l'appendicite, à 50 ans cholécystectomie (calculs).

1^{er} examen (Décembre 1935). Du point de vue général et neurologique : négatif T. A. : 13,5-8,5. Examen oto-rhino-laryngologique (Docteur TILLE) ethmoïdite chronique très discrète; légère opacité du sinus maxillaire gauche sans pus à la ponction du méat moyen. Hyperexcitabilité labyrinthique. Examen oculaire : état lacunaire rétinien (lésions de capillarite). T. O. : 18 O. D. G. — P. A. R. : 45 O. D. G. — P. V. R. : pouls veineux spontané : O. D., pouls veineux provoqué : + 5 O. G.

La malade est traitée par le gardénal, le crataegus et l'auto-hémothérapie qui améliorent les céphalées.

— Mai 1936. Nouvelle crise de céphalée, à prédominance gauche. T. O. : 15 O. D. G. — P. A. R. : 40 O. D. G. — P. V. R. : pouls veineux spontané O. D. G.

— Juillet 1936. La malade se plaint de crises douloureuses hépatiques, traitées par les cholagoques.

— Septembre 1936. Le traitement par les cholagogues de même qu'un traitement sinusien n'ont aucun effet sur les céphalées. La malade fait brusquement devant nous une crise qui dure 10 minutes environ. Elle est annoncée par une brusque bouffée de chaleur avec rougeur de la face et de l'oreille gauche. Au moment de sa terminaison apparaîtront

des sueurs au niveau de la paume des mains. Pendant cette crise, je constate : P. A. R. : 60 O. G., 50 O. D. — P. V. R. : pouls veineux provoqué : + 20 O. D., pouls veineux spontané avec veine papillaire plus dilatée O. G. La céphalée de type pulsatile se montre exactement synchrone aux battements veineux réiniens à gauche. Au moment où la douleur commence à s'atténuer, une pression de 60 au dynamomètre sur le globe oculaire fait reparaitre cette douleur pulsatile jusque dans la région occipitale et dans la région nasale.

— Septembre 1938. Les céphalées sont toujours rebelles, mais la malade déclare que les médicaments qui semblent avoir produit le plus d'effet sur elle sont encore le gardénal et le crataegus.

QUATRIEME PARTIE

ANALYSE
DES OBSERVATIONS PRECEDENTES

DU MECANISME VEINEUX
DE CERTAINES CEPHALEES

ANALYSE DES OBSERVATIONS PRECEDENTES

Nous venons de rapporter trente-six observations de céphalalgiques chez lesquels nous avons constaté une hypertension dans la veine centrale de la rétine.

Résumons-en ici les principales caractéristiques.

I. CEPHALALGIQUES OCCASIONNELS.

Rien de particulier ne peut unir ces cas si divers, à part la constatation de l'hypertension veineuse. Nous y reviendrons donc seulement à propos des discussions pathogéniques.

Notons simplement les rapports entre le siège de la céphalée et le caractère unilatéral ou bilatéral de l'hypertension constatée sur les dix cas rapportés :

— deux fois, céphalée et hypertension veineuse étaient unilatérales et siégeant du même côté;

— une fois, la céphalée siégeait d'un côté, l'hypertension, du côté opposé;

— une fois, céphalée et hypertension étaient toutes deux bilatérales;

— cinq fois, la céphalée était bilatérale, l'hypertension unilatérale.

Un seul cas celui du malade Obs. N° I (hypertendus artériels), demeure inclassable; nous ne savons pas l'état de la Pression Veineuse Rétinienne de l'œil gauche, une taie cornéenne empêchant de voir le fond d'œil.

II. CEPHALALGIQUES ESSENTIELS.

On sera peut-être surpris, après lecture de ces observations, de constater qu'un certain nombre de nos malades présentent, les uns des troubles digestifs, d'autres, un passé nasal ou auriculaire plus ou moins court. Il ne s'agirait donc pas, à première vue, de céphalalgiques « essentiels ».

Nous croyons pouvoir, toutefois, les garder sous cette rubrique, pour deux raisons :

1° ou bien les troubles digestifs ou autres n'ont jamais eu de relation directe avec la céphalée, qui apparaît en leur absence, n'est pas influencée par leur présence, ne cède nullement au traitement de ces troubles eux-mêmes.

2° ou bien, si le malade a eu autrefois un antécédent pathologique concernant un organe en particulier, l'examen actuel de cet organe ne révèle rien qui puisse expliquer, de façon satisfaisante, la céphalée.

Cette remarque nous paraît essentielle. Nous rappelons, au reste, que, pour ne pas allonger le texte, nous ne rendons compte, dans nos observations, que des examens qui peuvent avoir quelque intérêt. Mais, a priori, tous ont été examinés du point de vue général et neurologique, et par les divers spécialistes. Quand l'examen s'est montré négatif, nous n'en parlons pas.

a) Céphalée rythmée par les règles.

Nous avons neuf observations de femmes, exemptes de tout antécédent pathologique notable, dont l'examen somatique s'est révélé négatif, et chez lesquelles les crises céphalalgiques, le plus souvent apparues au moment de la « formation », se produisent surtout aux époques menstruelles.

Tantôt la céphalée observe dans son évolution, un cycle défini qui suit rigoureusement le flux menstruel. Progressivement croissante, pendant les deux jours qui précèdent les règles, son acmé coïncide avec leur disparition. Chez d'autres, le cycle existe mais est en quelque sorte inversé : la céphalée

est d'intensité maxima pendant les huit jours qui précèdent les règles, diminue dès qu'elles apparaissent et pendant toute leur durée, reprend avec plus de force après leur disparition, puis cesse complètement.

Tantôt, au contraire, la céphalée n'est qu'épisodique : elle apparaît pendant un ou deux jours, soit au début, soit au cours, soit à la fin des règles.

Voilà pour ses caractères évolutifs. Quant à son aspect, il est toujours le même. C'est une céphalée battante, lancinante, débutant dans la région sus-orbitaire, irradiant secondairement à la nuque où elle prend le type soit d'élancement, soit de pesanteur douloureuse. De toute manière douleur sus-orbitaire et douleur nuquale sont ou unilatérales, et siègent toujours du même côté, ou bilatérales.

Au moment de la crise, enfin, l'aspect général de la malade est toujours le même : pâle, taciturne, silencieuse, recherchant le repos, l'isolement, fuyant le bruit et la lumière qui exagèrent sa douleur; sa parole, ses gestes, son psychisme témoignent d'un ralentissement, d'une inhibition manifestes; la photophobie est un signe constant et s'accompagne d'un rétrécissement de la fente palpébrale qui, lorsque la céphalée est unilatérale, siège du même côté que cette dernière et permet déjà un diagnostic de localisation par simple inspection.

Ajoutons enfin, la fréquente cessation des céphalées pendant la durée d'une grossesse, leur reprise apparaît après le retour de couches.

Ce type de malades a été suffisamment décrit avant nous pour que nous n'y insistions pas.

Par contre, il nous faut mettre en relief un certain nombre de troubles de la série circulatoire, portant surtout sur la circulation de retour.

Au moment où la céphalée se déclenche, il se produit une bouffée vaso-motrice du visage, une congestion passagère des vaisseaux du cou, qui donne à la malade une sensation de tension, de gonflement, d'enraidissement.

Pendant la crise céphalalgique, on peut voir apparaître un gonflement de la veine médio-frontale ou d'une veine temporale, qui disparaît avec la céphalée.

Enfin, il n'est pas rare que ces malades, malgré leur âge souvent peu avancé, soient porteuses de varices ou d'hémorroides. Deux d'entre elles ont signalé spontanément qu'en période menstruelle céphalalgique, leurs varices des membres inférieurs deviennent turgescents et battantes.

Chez elles, nous avons trouvé une hypertension veineuse rétinienne variant entre $+ 5$ et $+ 30$.

Cette hypertension se trouvait :

1 fois unilatérale et du même côté que la céphalée;

5 fois bilatérale, alors que la céphalée était bilatérale;

1 fois unilatérale, alors que la céphalée était bilatérale;

2 fois bilatérale, alors que la céphalée était unilatérale.

Au total, 6 fois, l'hypertension veineuse rétinienne coïncidait de siège avec la céphalée.

b) Céphalées apparaissant sur un terrain spécial d'instabilité vaso-motrice.

Nous avons observé onze malades, hommes et femmes, dont les cas nous ont paru devoir être rapprochés. Chez eux, en effet, les crises céphalalgiques se déclenchent d'une manière fort irrégulière, et cela :

— soit en même temps que des troubles vaso-moteurs spontanés et brusques (bouffée de chaleur, congestion du visage et des conjonctives, rougeur des oreilles).

— soit à l'occasion d'un effort prolongé et de la fatigue qui en résulte.

Il s'agit là de sujets manifestement instables dans leur régulation vaso-motrice, ayant facilement les extrémités refroidies ou brûlantes, et dont la céphalée est en liaison très nette avec une congestion brusque au moins limitée à la région céphalique.

La céphalée chez ces malades, est *pulsatile, battante*, volontiers occipitale, s'accompagnant d'une sensation de pesanteur et d'enraidissement de la nuque.

Chez nos 11 malades l'hypertension veineuse rétinienne variait entre $+ 5$ et $+ 30$. Elle s'est montrée :

- 3 fois unilatérale et du même côté que la céphalée;
 - 2 fois bilatérale et du même côté que la céphalée;
 - 1 fois bilatérale, avec céphalée unilatérale;
 - 3 fois unilatérale, avec céphalée bilatérale;
 - 2 fois unilatérale, et du côté opposé à la céphalée.
- Au total, elle a coïncidé 5 fois avec le siège de la céphalée.

c) Céphalées consécutives à un repos prolongé.

Chez 3 malades nous avons observé des crises céphalalgiques très intenses, se déclenchant surtout le matin au réveil, après un sommeil profond et prolongé.

Il s'agissait d'une céphalée essentiellement battante sus-orbitaire, mastoïdienne ou occipitale, apparaissant rapidement après le réveil et atteignant très vite une extrême intensité, retentissant nettement sur l'état général du malade qui se trouvait littéralement « terrassé » par sa céphalée.

Dans 2 cas l'hypertension veineuse coïncidait avec le siège de la céphalée; dans le 3^e cas, elle siégeait du côté opposé.

Au total, trois types de céphalées avec hypertension veineuse rétinienne, apparaissant dès le jeune âge, en dehors de toute maladie, de toute tare organique même pour la plupart, l'examen complet du malade ne permettant de relever aucune anomalie ayant un net rapport avec la céphalée, en dehors de cette hypertension veineuse des troubles vaso-moteurs et circulatoires que nous avons signalés dans certains cas.

Remarquons tout de suite que nous ne sommes pas le premier à signaler de tels faits.

BAILLIART rapporte le cas d'un malade de 49 ans qu'un neurologiste lui adressait pour des céphalées intolérables; les sinus étaient intacts, il n'y avait pas d'œdème papillaire. A une hypertension artérielle rétinienne s'ajoutait une très nette hypertension veineuse (+ 45). Une ponction lombaire fit disparaître la céphalée.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, citent l'observation d'une malade de 38 ans, qui souffrait de céphalées depuis plusieurs an-

nées. Ces céphalées apparaissaient dès qu'elle se couchait, disparaissaient dans la position debout; une variation brusque de la température, surtout l'action du froid, déterminait une recrudescence des douleurs. Le seul signe objectif constaté fut une hypertension veineuse rétinienne. Un traitement par des vasodilatateurs variés fit disparaître le mal de tête.

Quoi qu'il en soit, aucune explication ne semble avoir été donnée de cette hypertension, et ses rapports avec la céphalée n'ont pas été établis.

On se trouve dans le domaine des hypothèses. La plus grande prudence est de règle. Ce n'est donc pas sans de nettes réserves que nous nous efforcerons ici de soutenir l'hypothèse qui est nôtre, à savoir que *l'hypertension veineuse rétinienne est le témoin d'une hypertension veineuse intra-cranienne* dans un certain nombre de cas, et que cette dernière joue un rôle primordial dans le mécanisme des céphalées.

L'argumentation qui peut venir étayer ce postulat doit, à notre sens, se décomposer comme suit :

1) Quels sont les rapports qui existent entre la circulation veineuse intra-cranienne et la circulation veineuse rétinienne ? Ces deux circulations sont-elles indépendantes ou au contraire tellement liées que l'on puisse dire, quand on constate une hypertension veineuse rétinienne sur un œil sain, qu'il y a en même temps hypertension veineuse intra-cranienne ?

2) Est-il dans l'observation de nos malades, des arguments qui plaident en faveur d'une hypertension veineuse intra-cranienne concomitante à l'hypertension veineuse rétinienne ?

3) Comment peut-on expliquer, dans ces cas, une telle hypertension veineuse intracranienne ?

4) En admettant qu'il y ait hypertension veineuse intracranienne, celle-ci peut-elle jouer un rôle dans l'apparition d'une céphalée ?

5) Par quel mécanisme la céphalée serait-elle déclenchée au cours de l'hypertension veineuse intracranienne ?

DISCUSSION PATHOGENIQUE

A) RAPPORTS ENTRE CIRCULATION VEINEUSE RETINIENNE ET CIRCULATION VEINEUSE INTRACRANIEUNE ¹.

Nous avons vu que l'étude de la Pression Veineuse Rétinienne, malgré ses lacunes et la délicatesse de sa technique, est relativement facile.

Il n'en est évidemment pas de même pour la Pression Veineuse intracranienne. Aussi la comparaison est-elle fort délicate. A un premier examen, toutefois, on ne peut manquer d'être frappé par un certain nombre d'analogies.

Aussi bien dans l'œil que dans le crâne, *du point de vue anatomique*, on se trouve en présence de veines également avalvulées, à parois dépourvues de fibres musculaires, témoignant, sans doute, d'un certain caractère de passivité.

Du point de vue physiologique, il s'agit là, des deux côtés, d'une circulation qui s'effectue en vase clos. Lorsque DONDERS expliquait que, dans la cavité close de l'œil, la pression artérielle, s'élevant au moment de la systole, écrasait ainsi la veine, qui reprend son calibre dès la fin de cette élévation, MAREY se déclarait du même avis et pensait que si l'on pouvait voir les veines cérébrales, le crâne fermé, on y constaterait la même pulsation.

Il faut reconnaître, toutefois, que la situation des veines cérébrales n'est pas absolument identique à celle des veines rétinienne. Cavité close, certes, que la cavité oculaire : mais

(1) Nous avons largement puisé, pour écrire ce chapitre, dans la revue générale de BAILLIART sur « Circulation Rétinienne », parue in Documenta Ophthalmologica, 1938, et nous en suivons le texte très étroitement sur certains points.

combien plus souple que la cavité crânienne ! non seulement l'enveloppe osseuse se trouve incomplète, largement ouverte en avant, mais encore, au niveau même du globe oculaire, se trouve cet épais matelas veineux choroïdien, plus ou moins extensible, et qui, nous l'avons vu, dans bien des cas, peut être relié par des anastomoses de dérivation, aux veines rétinienne. Au contraire, la cavité crânienne est presque entièrement close et rigide : quant à son contenu, les physiologistes ont prouvé qu'il ne fallait compter ni sur la souplesse d'un parenchyme cérébral pratiquement incompressible, ni, à fortiori, sur les variations de la masse du liquide céphalo-rachidien.

Aussi bien, l'analogie la plus nette serait-elle précisément dans cet équilibre perpétuellement instable entre un système circulatoire veineux et le liquide dans lequel il baigne, aussi bien dans le crâne que dans l'œil.

Nous avons vu que la Pression Veineuse rétinienne oscille en fonction de la tension oculaire.

Aussitôt après la sortie du globe, la tension veineuse, suivant la loi inéluctable de la pente de décroissance, de la périphérie au centre, va rapidement décroître. SEIDEL la trouve à peine à la sortie du globe, de 10 à 14 mm Hg. dans les ciliaires antérieures chez l'homme, et de 15 mm. dans les vorticineuses du chien. C'est ce chiffre qui doit être celui de la pression de la veine à l'intérieur du nerf optique; la pression baissera encore quand la veine, plus loin baignera dans la cavité orbitaire et plus encore quand l'ophtalmique pénétrera dans le crâne. La pression veineuse cérébrale ne doit-elle pas alors être sensiblement égale à la pression crânienne ?

Pour TZANCK et P. RENAULT, il ne s'agirait pas seulement d'ailleurs d'un parallélisme entre les deux pressions : c'est la pression veineuse qui conditionnerait la pression intracrânienne. C'est, aussi, à peu de chose près, l'opinion de RISER, qui écrit : « les centres nerveux échappent à la pression atmosphérique; le tissu nerveux lui-même est incompressible; le canal cranio-vertébral a un volume constant et est complètement rempli par le parenchyme nerveux, le sang et le liquide céphalo-rachidien; l'élément élastique, à l'état physiologique, existe, mais minime, constitué essentiellement par le système veineux ».

La preuve en est d'ailleurs, qu'il suffit d'élever la pression veineuse, par compression de la jugulaire, pour élever la pression céphalo-rachidienne; si bien que, mesurer la pression céphalo-rachidienne, c'est mesurer la pression veineuse. Constatons, de plus, avec BAILLIART, que cette pression qui serait de 12 à 14 cm. d'eau sur un sujet assis, soit 9 à 10 mmHg., correspond bien à celle que nous devons nous attendre à trouver, la pression (20 mmHg.) existant dans les veines intra-oculaires allant lentement en décroissant.

Toutefois, CLAUDE, TARGOWLA et LAMACHE pensent qu'un parallélisme étroit n'est pas nécessaire entre les deux pressions. « Il y a donc, écrivent-ils, un faisceau de faits qui mettrait bien en lumière le rôle important que peut jouer la pression veineuse dans la détermination de l'hypertension intracrânienne; mais un ensemble tout aussi important de constatations milite en faveur d'une certaine indépendance de la pression du liquide vis-à-vis de la pression veineuse. La pression veineuse n'est qu'un des éléments pouvant agir sur la tension céphalo-rachidienne ».

Quoi qu'il en soit de ces discussions, peut-on se baser sur ces analogies, malgré tout impressionnantes, et peut-on conclure à une étroite dépendance entre les deux systèmes veineux, cérébral et rétinien, et même à un parallélisme de variations dans certains cas ?

Les anastomoses plus ou moins riches qui les unissent, la commune origine d'un appareil vaso-moteur encore imprécis, n'y suffiraient pas.

L'étude de la Pression Veineuse rétinienne au cours de l'hypertension intracrânienne, révèle des faits assez troublants.

Certes, on peut être étonné, dans la stase papillaire — si l'on admet surtout la théorie de TREYL et DUPUY-DUTEMPS — de ne trouver qu'une hypertension veineuse rétinienne inconstante ou faible.

Mais on l'observe bien plus souvent au cours des hypertensions intracrâniennes sans stase.

BAUMANN, par des examens comparatifs répétés, put comparer la pression céphalo-rachidienne et la pression veineuse rétinienne et noter entre elles un rapport très étroit.

SOBANSKI arrive aux mêmes conclusions.

LINDBERGH, par l'expérimentation sur l'animal, parvient à conclure que la pression veineuse rétinienne marche en parallélisme avec la pression intracranienne.

Il convient, d'ailleurs, de remarquer que, lorsqu'il n'y a pas d'hypertension veineuse, on ne peut en conclure qu'il n'y a pas d'hypertension céphalo-rachidienne. Ainsi que Marcel KALT l'a fait observer, on ne doit pas oublier que la veine centrale de la rétine se jette dans la veine ophtalmique qui circule librement dans l'orbite, et que ses anastomoses avec les veines faciales lui assurent une large voie de dérivation exo-cranienne, pouvant jouer le rôle de soupape de sûreté en cas d'hypertension veineuse. Et comme le dit BAILLIART, c'est la pression dans les gaines du nerf optique que la pression veineuse peut seule mesurer.

Que conclure de tout ceci ?

Qu'il est *d'étroites analogies* entre les deux circulations veineuses rétinienne et cérébrale :

anatomiques : même type de veines avalvulées;

physiologiques : circulation s'effectuant en vase clos dans les deux cas;

pression veineuse en rapport direct avec la tension du liquide environnant;

Y a-t-il, de plus, *interdépendance* ? Pour l'affirmer il faut, en quelque sorte, formuler le syllogisme suivant :

1°) la pression veineuse intracranienne varie en fonction de la pression du liquide céphalo-rachidien; .

2°) la pression veineuse rétinienne varie en fonction de la pression du liquide céphalo-rachidien;

3°) donc les variations des deux pressions veineuses sont parallèles.

Syllogisme dont les deux propositions majeure et mineure sont bien loin d'être démontrées.

Signalons cependant l'intéressante expérience de CUSHING sur laquelle nous reviendrons, et qui est relatée dans leur rapport par HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY. « En gonflant autour de son cou un brassard d'appareil à mesurer la tension arté-

rielle, tandis qu'un ophthalmologiste examinait son fond d'œil, CUSHING provoquait à la pression de 80 mm. de mercure une dilatation des veines rétiniennes déjà notable, très marquée à la pression de 120 mm. et qui disparaissait dès la décompression ».

Personnellement, nous avons ébauché une *expérimentation* sur le chien, que des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont obligé à interrompre.

Le principe en est le suivant : observer les effets sur la circulation veineuse et la circulation rétinienne de la ligature des jugulaires.

Notre technique se résume à ce qui suit :

1^{er} temps : anesthésie du chien au chloralose (qui n'entraîne pas de modifications circulatoires notables) : dix centigrammes par kilog dissous dans du sérum physiologique bouillant (50 cc. par gramme) ; injection, après léger refroidissement, dans la veine saphène.

2^e temps : examen du fond d'œil, et appréciation du volume des veines rétiniennes à l'ophtalmoscope électrique. Nous avons essayé de prendre la pression veineuse avec le dynamomètre de BAILLIART, sans succès, constamment gênés par la membrane nictitante du chien, même après fixation des deux parties de cette membrane par deux fils de soie, et fixation du globe oculaire par un fil passé dans la conjonctive.

3^e temps : trépanation du crâne du côté de l'œil observé, selon la technique de GAUTRELET, comme pour la découverte du gyrus sigmoïde. Incision de la peau en U, à ouverture externe, dont la branche ascendante débutant à l'angle externe de l'arcade orbitaire atteint perpendiculairement la ligne médiane du crâne, dont la branche transversale suit cette ligne médiane jusqu'à la scissure fronto-pariétale et dont la branche descendante atteint l'apophyse zigomatique à sa racine.

Désinsertion du muscle temporal et décollement du périoste à la rugine.

Trois points de trépanation sont pratiqués à l'aide du vilbrequin et des deux fraises de Clovis VINCENT (fraise pointue et fraise ronde) successivement utilisées de manière à ménager la dure-mère. Ces trois trous de trépan placés aux trois angles

d'un triangle isocèle dont la surface couvre en grande partie la région osseuse découverte, sont larges.

Il suffit de les réunir en enlevant l'os qui les sépare à la pince, et l'on a une surface d'environ 3 centimètres carrés où la dure-mère est intacte. Sa transparence permet l'observation suffisante des veines cérébrales. On se garde donc de l'inciser, de manière à ne pas soustraire de liquide céphalo-rachidien.

Après avoir observé les veines cérébrales, on protège la région trépanée en rabattant dessus le matelas du muscle temporal et on fixe le lambeau cutané par trois soies.

4^e temps : découverte des deux veines jugulaires externes selon la technique habituelle, et ligature de leur tronc. Suture cutanée.

5^e temps : découverte de la région trépanée, en enlevant les soies et en relevant le muscle temporal. Observation des veines cérébrales.

6^e temps : observation des veines rétinienes à l'ophtalmoscope électrique.

Nous avons pu ainsi opérer deux chiens. Tous deux semblaient, après ligature des jugulaires, présenter à la fois une dilatation des veines cérébrales et une dilatation des veines rétinienes.

Mais on conçoit combien une telle expérimentation peut prêter le flanc à la critique. Nous n'apportons là qu'une appréciation très subjective quant aux variations de volume des veines examinées, alors qu'il faudrait ou de nettes différences visibles sur des photographies, ou des mesures instrumentales de caractère incontestable. Obtiendrait-on de tels résultats, qu'il faudra répéter l'expérience sur un bien plus grand nombre d'animaux. Enfin, la ligature des seules jugulaires externes, quoique très volumineuses, est probablement insuffisante.

Aussi bien n'avons-nous tenu à rapporter ces ébauches expérimentales que pour mémoire.

LINDBERGH, dont nous avons déjà parlé plus haut, semble avoir eu recours à une technique beaucoup plus rigoureuse que la nôtre quant à la mesure de la Pression Veineuse Rétinienne,

et qui mérite d'être rapportée pour son ingéniosité. Nous empruntons à BAILLIART la description suivante :

« LINDBERGH a employé, sur l'animal..., une sorte de tambour dont la base ouverte s'applique sur le segment antérieur de l'œil; une fenêtre permet l'examen ophtalmoscopique. Le tambour est relié à un appareil de succion buccale qui permet de faire le vide. Plus celui-ci augmente dans le tambour, plus les bords de l'appareil pèsent sur l'œil et y élèvent la pression. On voit à quel moment apparaît le pouls veineux. Veut-on savoir comment la tension oculaire est modifiée ? On refait la même succion sur l'œil, l'appareil étant cette fois posé sur la sclérotique (les conditions sont ainsi un peu modifiées); on se sert du tonomètre pour mesurer quelle est alors la tension oculaire ».

Nous n'avons pas eu entre les mains la description même de LINDBERGH, et d'ailleurs le temps nous eût manqué pour tenter de réaliser sa technique. Nous nous proposons de reprendre cette expérimentation.

B) ARGUMENTS PLAIDANT EN FAVEUR D'UNE HYPERTENSION VEINEUSE INTRACRANIENNE CONCOMITANTE A L'HYPERTENSION VEINEUSE RETINIENNE CONSTATEE CHEZ NOS MALADES.

Nous ne pouvons naturellement invoquer que des arguments cliniques, tirés de l'examen de nos malades, et nos observations ne peuvent porter que sur des éléments extérieurs au crâne.

a) EXPOSE DES ARGUMENTS.

1) Chez certains sujets, la crise céphalalgique s'accompagne d'une *dilatation veineuse superficielle* (veine frontale, veine temporale) faciale ou crânienne.

Dans certains cas, même, il y a dilatation des veines super-

ficielles des membres : les sujets porteurs de varices voient ces dernières devenir turgescentes, battantes.

On est en droit, jusqu'à un certain point de se demander si les veines céphaliques ne participent pas ensemble à une même hypertension; cette hypertension veineuse pourrait même dépasser largement la tête et intéresser la périphérie.

2) *La position de la tête* joue, dans certains cas, un rôle dans l'apparition ou l'exagération de la céphalée : il s'agit toujours de positions de *déclivité* (décubitus dorsal ou latéral) s'opposant au soulagement obtenu par les positions inverses (station debout ou demi-assise).

N'est-ce pas là un argument en faveur d'une céphalée où la stase sanguine joue un rôle majeur ?

3) Le fait que l'hypertension veineuse rétinienne *coïncidait par son siège* unilatéral ou bilatéral avec le côté même de la céphalée, a été constaté 16 fois sur 36 observations.

Ceci peut-il s'expliquer autrement que par une hypertension veineuse cérébrale localisée ?

4) Un caractère domine la céphalée de nos « céphalalgiques essentiels » : ce sont le plus souvent des douleurs *lançantes, battantes*.

Ne peut-on supposer que, dans l'intérieur du crâne, se passe la même chose que dans l'intérieur de l'œil ?

Nous avons vu que, quand la veine centrale de la rétine est hypertendue, si l'on exerce sur elle une pression extérieure égale à la pression du sang à son intérieur, cette veine se met à battre; si, au cours de ces phases congestives qui semblent si souvent accompagner nos céphalées, la pression intracrânienne équilibre l'hypertension veineuse, il est logique de penser que les veines se mettent à battre, elles aussi, et que leurs battements rythment la douleur à ce moment-là.

Nous signalons, à ce propos, un fait assez particulier. Chez deux de nos malades (les autres n'ont pu être contrôlés à ce point de vue), nous avons constaté, en période de crise céphalalgique, que le rythme des battements provoqués au niveau de la veine centrale de la rétine était exactement *synchrone* à la douleur battante ressentie par le malade. Demandions-nous à ce dernier de compter à haute voix les battements douloureux

ressentis, nous constatons à l'examen du fond de l'œil que la veine centrale battait aux mêmes instants. Inversement, en comptant nous-même les battements de la veine centrale, le malade déclarait qu'ils correspondaient exactement à sa douleur. En dehors des périodes céphalalgiques, ces phénomènes disparaissent.

Tels sont les arguments cliniques que nous croyons pouvoir relever en faveur de l'hypertension veineuse intracranienne chez nos malades.

Nous croyons ignorer les *critiques* qui peuvent leur être opposées.

b) CRITIQUE DES ARGUMENTS PRECEDENTS.

1) La *dilatation veineuse superficielle*, au niveau du crâne et de la face, peut relever, comme l'hypertension veineuse rétinienne, d'une simple hypertension intra-cranienne sur le compte de laquelle, en définitive, il faudra mettre la céphalée. Nous reviendrons sur ce point quand nous envisagerons par quel mécanisme la céphalée peut apparaître.

Toutefois, cela ne fait que changer le problème de face, et il peut être très simplement retourné. N'est-il pas plus logique d'admettre, étant donnés les autres caractères cliniques des crises de céphalée, qu'il y a d'abord une congestion du cerveau et du cou, que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien lui est secondaire, et qu'elle retentit ensuite sur la pression veineuse ?

Au reste, on n'explique pas par la seule hypertension du liquide céphalo-rachidien les phénomènes veineux périphériques, constatés au niveau des membres.

2) *Le fait que la céphalée s'exagère lors des changements de position* pourrait ne pas être lié à un excès de tension veineuse.

Le simple poids du cerveau sur une méninge aux réseaux nerveux anormalement sensibles y suffirait.

Reste à prouver l'existence, chez ces malades, d'une altération *localisée* des récepteurs sensibles des méninges, et à expliquer cette altération et cette localisation.

3) *La coïncidence de siège entre céphalée et hypertension veineuse rétinienne* est loin d'avoir une constance absolue.

Bien plus, dans certains cas, cette hypertension s'observait du côté opposé à la céphalée, ou n'était constatée que d'un côté, alors que la céphalée était bilatérale.

Ce dernier fait n'est cependant pas, à notre sens, incompatible avec une hypertension veineuse intra-cranienne localisée d'un côté, et cela, du même côté que l'hypertension veineuse rétinienne. La céphalée peut avoir en définitive un caractère diffus, par propagation soit directe par les réseaux nerveux pie-mériens, soit indirecte par hypertension du liquide céphalo-rachidien secondaire à la congestion veineuse, et cependant être due à un phénomène initial : la congestion veineuse elle-même localisée.

Ce qui est plus difficilement explicable, c'est que l'hypertension rétinienne existe du côté opposé à la céphalée, si elle correspond réellement à une hypertension veineuse intra-cranienne. Et c'est là un fait évidemment troublant, mais dont la constatation ne vaut que pour les malades chez lesquels nous l'avons noté.

4) *La coïncidence de siège entre céphalée et hypertension veineuse rétinienne*, même quand elle existe, ne serait pas forcément en faveur d'une hypertension veineuse intra-cranienne concomitante.

Pourquoi la céphalée ne serait-elle pas alors d'origine oculaire pure et simple, et liée à une augmentation de la tension oculaire ?

Cet argument est aussitôt détruit par les chiffres de tension oculaire prise chez nos malades, et qui sont tous normaux.

N'aurait-on pas cette réponse péremptoire, qu'on s'expliquerait mal, dans une telle hypothèse, que la céphalée puisse, dans certains cas être atténuée par la pression des doigts sur les yeux.

Il faut, toutefois, mettre à part l'observation de migraine ophtalmique que nous rapportons, où la pression artérielle rétinienne était augmentée comme la pression veineuse, avec, il est vrai, une tension oculaire normale, mais où le fait d'appuyer fortement sur les globes déclenchait un paroxysme de la douleur au moment où elle commençait à s'atténuer.

5) *Le caractère pulsatile des céphalées* n'est pas forcément un argument en faveur d'une hypertension veineuse.

Il ferait beaucoup plus penser à une douleur rythmée par les battements artériels.

On peut discuter à l'infini sur ce point, puisqu'on en est réduit à des hypothèses.

On n'oserait invoquer les constatations des physiologistes, qui ont pu décrire dans certains cas de véritables « systoles veineuses ». MALMÉJAC, dans un récent article, rappelle que FLOURENS l'observa chez la grenouille, WHARTON JONES sur la chauve-souris, MARSHALL HALL sur l'anguille, STENON, LOWER, LANCISI, au niveau des veines pulmonaires. Ces contractions persistent sur des lambeaux de veines « exportés ». Il s'agit là, d'ailleurs, de contractions lentes, puisque leur fréquence serait : de 15 à 20 par minute, sur la veine mésentérique du chat (MALOFF), de 5 à 7 par minute, sur la jugulaire externe du chien (WATERMANN), de 2 à 12 par minute, sur la veine porte (WAINSTEIN).

Par ailleurs, nous ne croyons pas qu'il faille attribuer une valeur particulière au fait que, chez deux malades, la douleur paraissait synchrone aux battements veineux rétiens. Nous aurions garde d'en conclure que la douleur était bien une douleur veineuse, puisque rigoureusement synchrone au battement veineux, protodiastolique, et non pas une douleur liée au battement artériel, qui est systolique. Dans les deux cas qui nous occupent, nous demandions au malade de compter à haute voix ses élancements douloureux : il va sans dire qu'il ne pouvait nous signaler sa douleur qu'après un temps perdu de 1 à 3 dixièmes de seconde : cette douleur pouvait donc être en rapport avec un battement artériel, autrement dit, avoir un

stimulus systolique, alors que nous n'en étions informé qu'en pleine diastole.

Mais, quand, en définitive, la douleur pulsatile serait bien en rapport avec un battement artériel, cela n'enlève rien à l'hypothèse d'une hypertension veineuse à l'origine même de la céphalée.

On peut très bien admettre que cette hypertension veineuse soit le fait initial, primitif : qu'elle entraîne secondai-
rement une hypertension du liquide céphalo-rachidien ; et que les battements artériels, dont le retentissement est douloureux n'apparaissent que lorsque l'hypertension rachidienne est très marquée. Ces phénomènes se dérouleraient, dans le crâne, comme ils le font dans la cavité oculaire : il faut exercer sur le globe une pression suffisante pour faire apparaître les battements veineux ; à moins d'hypotension artérielle, il faut une pression supérieure pour qu'apparaissent les battements artériels.

De fait, si l'on se reporte à nos observations, on constatera que, bien souvent, la douleur ne prend un caractère pulsatile qu'au bout d'un certain temps : les élancements apparaissent sur « un fond » de douleur diffuse, et sont véritablement synonymes de paroxysmes.

6) *La pression du liquide céphalo-rachidien n'a pas été prise chez nos malades.*

C'est là un fait important et regrettable, à n'en pas douter.

On sait combien une ponction lombaire peut être difficile à proposer, surtout à des malades de consultation.

Les seules recherches que nous ayons faites dans ce sens, en comparant les chiffres de pression rachidienne et de tension veineuse rétinienne, avant et après soustraction de liquide, en notant les variations de la céphalée, ont porté sur des malades d'un examen difficile, et dont les observations sont sans valeur.

7) *Les malades examinés n'ont pas fait l'objet de mesures systématiques avant, pendant, après leurs crises céphalalgiques.*

Notre argumentation prendrait, certes, un nouvel intérêt,

si nous pouvions, par des examens systématiques, affirmer l'existence, chez nos malades de la dissociation :

état normal, pression veineuse rétinienne normale;
période de crise, hypertension veineuse.

Toutefois, il est un fait notable. Chez les quelques malades qui ont pu être observés dans ces deux états, nous avons constaté non pas une pression veineuse normale en dehors des crises, mais en réalité déjà une faible hypertension qui s'accroissait notablement en période douloureuse.

Il semblerait donc que ces céphalalgiques soient des hypertendus rétiens permanents, une telle hypertension relevant de facteurs non encore élucidés, mais constituant peut-être un véritable état prédisposant.

C) COMMENT PEUT S'EXPLIQUER, CHEZ NOS MALADES UNE HYPERTENSION VEINEUSE INTRACRANIENNE.

En reprenant le détail de nos observations, nous avons tenté d'y mettre en évidence les arguments qui pouvaient être en faveur d'une hypertension veineuse intra-cranienne. Cela ne saurait suffire. Admettons qu'une telle hypertension existe. Pourquoi existe-t-elle ? Par quels mécanismes peut-elle se produire chez de tels malades ?

Avant d'aborder ce problème, rappelons ici, à la lueur de données récentes, les divers mécanismes qui peuvent être invoqués dans la production d'une hypertension veineuse, en général. Nous essaierons, ensuite, de voir si, chez nos divers malades, l'un ou l'autre de ces mécanismes peut jouer dans la production d'une hypertension veineuse intra-cranienne.

a) DES MÉCANISMES DE L'HYPERTENSION VEINEUSE EN GÉNÉRAL. NOTIONS PARTICULIÈRES SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION VEINEUSE.

L'hypertension veineuse peut être réalisée, semble-t-il, de deux manières :

1) soit par excès de sang dans une veine placée à la limite de sa distension : c'est une hypertension par *congestion*.

2) soit par constriction des parois veineuses sur une colonne sanguine de volume normal : hypertension par *constriction*.

1) Hypertension veineuse par congestion.

Elle peut relever elle-même de trois origines :

— l'afflux de sang dans la veine et la dilatation du vaisseau constituant un élément de troubles vaso-moteurs auxquels peuvent participer, simultanément ou en alternant, artères et veines;

— l'afflux de sang par ralentissement de la circulation : hypertension veineuse par stase banale;

— la distension passive d'une veine à parois altérées et rendues atones par un agent traumatisant ou autre, distension qui se produit par exemple sous l'influence de la pesanteur : le type le plus commun est réalisé par les veines variqueuses où la tension veineuse s'élève de façon considérable quand le sujet se met debout (VILLARET, St GIRONS, JUSTIN-BESANÇON).

2) Hypertension veineuse par constriction.

Si les veines sont réellement capables de se contracter, le résultat de cette constriction ne peut être qu'une élévation de la pression sanguine à leur intérieur.

Les veines sont-elles donc susceptibles de se contracter ?

Les travaux de YANDELL HENDERSON et ceux plus récents de MALMÉJAC, tendraient à le prouver. YANDELL HENDERSON, étudiant la régulation de la pression veineuse, remarqua que les veines mésentériques, à la suite d'un traumatisme intestinal, se contractaient, ce qui entraînait de la congestion. Le même phénomène se produirait après section des splanchniques.

Beaucoup plus proche de nous, MALMÉJAC a fourni des notions fort intéressantes sur le tonus veineux.

En premier lieu, l'existence d'un système nerveux véno-moteur serait très générale.

Rappelant les travaux de BAYLISS et STARLING, de FRANÇOIS-FRANCK et HALLION en 1896-1897, sur la veine-porte et ses branches intra-hépatiques, il souligne ceux de THOMPSON dès 1893 : les veines du membre inférieur se resserrent par excitation du sciatique, chez le chien et le lapin; les veines abdominales se resserrent par excitation de la moelle cervicale. En 1936, FRANKLIN (K. J.) et Mc LACKLIN (A. D.), stimulant la chaîne sympathique thoracique déclenchent une contraction du segment rénodiaphragmatique de la veine cave; le segment iléo-rénal de cette veine réagit à une stimulation de la chaîne sympathique droite ou du splanchnique.

Anatomiquement, d'ailleurs, les filets véno-constricteurs ont été retrouvés dans certaines racines médullaires (BAYLISS et STARLING pour le système porte), dans les chaînes sympathiques (HOOKER, 1918), et jusque dans les adventices veineux (MALMÉJAC et HAIMOVICI).

D'un autre côté, des expériences faites sur des veines isolées en survie, ont montré le rôle des influences humorales sur le tonus veineux. Pour ne donner que quelques exemples, retenons que l'adrénaline, le post-hypophyse, élèvent le tonus veineux; que l'histamine entraîne une hypertonie des grosses veines (FLEISCH, 1931), une dilatation des veines superficielles (LEWIS et GRANT, 1927).

Enfin, nous avons déjà dit, au paragraphe précédent, que de nombreux physiologistes avaient observé des contractions rythmées des veines, de « véritables systoles veineuses ».

Et, par ailleurs, LERICHE écrit bien : « les crises vaso-constrictives ne sont pas le privilège des artères de moyen et de petit calibre. Elles se voient aussi sur les *veines musclées* ».

Nous ne faisons que citer ici quelques constatations. La veino-constriction est actuellement bien connue des physiologistes; et l'on trouvera une importante quantité de documents sur la question dans le bel ouvrage sur la Pression Veineuse Périphérique, de VILLARET, St GIRONS et JUSTIN-BESANÇON, p. 57 et suivantes.

Quoi qu'il en soit, tous ces faits concordent pour donner à la circulation veineuse une certaine autonomie, et per-

mettent de reconnaître, à notre sens, un certain type d'hypertension veineuse, rare, sans doute, et probablement peu considérable, consécutif à une véno-constriction.

Ces points établis, reprenons nos divers types de malades. Peut-on justifier, chez eux, l'existence d'une hypertension veineuse intra-cranienne, en fonction de l'un ou l'autre des mécanismes précédents ?

b) ESSAI DE JUSTIFICATION D'UNE HYPERTENSION VEINEUSE INTRACRANIEUNE CHEZ NOS MALADES.

Disons tout de suite que le problème se pose très différemment pour les céphalalgiques occasionnels et pour les céphalalgiques essentiels.

Chez les premiers, par définition, céphalée et hypertension veineuse rétinienne ne sont nullement isolées. Il existe d'autres altérations pathologiques concomitantes, et, dans bien des cas, ces dernières suffiraient à expliquer la céphalée, sans que, pour cela, on ait recours à une hypertension veineuse intra-cranienne.

Vouloir à tout prix ramener, chez des sujets aussi complexes, la céphalée à un mécanisme veineux, est à la fois très difficile et a priori excessif.

Nous nous bornerons donc à relever, chez ces malades, ce qui peut rendre vraisemblable une hypertension veineuse intra-cranienne, et à montrer par là qu'elle peut jouer un rôle dans la genèse, le réveil ou l'entretien des céphalées.

Chez les céphalalgiques essentiels, par contre, la question est toute autre. On ne trouve guère de stigmates pathologiques en dehors de la céphalée et de l'hypertension veineuse rétinienne. La présence d'une hypertension veineuse intra-cranienne s'explique plus malaisément. Mais si elle existe, elle a évidemment toutes chances de jouer un rôle primordial.

1) *Céphalalgiques occasionnels.*

— Chez les *hépatiques*, on a pu observer non seulement des modifications de la pression veineuse dans le système porte, mais aussi dans d'autres territoires. Il faut reconnaître qu'il

s'agit d'ailleurs bien plus souvent d'hypotension que d'hypertension.

— Chez les *hypertendus artériels*, PLANQUES, RISER et SORREL (cités par CHAVANY) admettent que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien observé, et qui va presque toujours de pair avec une céphalée, serait fonction de l'hypertension veineuse et n'existerait jamais sans elle.

— Chez les *anciens traumatisés du crâne*, le mécanisme de l'hypertension veineuse par atonie musculaire pourrait être invoqué, non sans raisons.

AUERBACH, citant FRIEDMANN, rappelle le « syndrome complexe vaso-moteur consécutif aux tableaux cliniques variables de la névrose traumatique ». Si les malades viennent à ramasser un objet sur le sol, dit-il, « on voit souvent se produire une coloration rouge et même rouge-bleue du visage et du cou ».

Ne peut-on admettre que le traumatisme a déterminé une atonie des parois veineuses, et que les veines se laissent plus facilement distendre sous l'action de la pesanteur ? Ceci viendrait d'autant mieux à l'appui de notre thèse, que les céphalées sont déclenchées ou exacerbées chez ces malades au moment où ils se baissent, font un effort, etc...

Passons maintenant à la céphalée des *psychasthéniques*. L'hypertension veineuse intracrânienne peut y relever soit du mécanisme vaso-moteur, soit, à la longue peut-être, du mécanisme de l'atonie vasculaire.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents chez ces sujets : développement brusque et considérable de la rougeur et de la pâleur sous l'influence des causes les plus minimes, dermographie très accentuée, instabilité du pouls, doivent être retenus, pour AUERBACH. « On est donc en droit de supposer, écrit-il, que les vaisseaux des nerfs de la dure-mère, les vasa nervorum, sont sujets à ces variations, qui doivent conduire à une diminution de la faculté de résistance et de l'élasticité de la paroi vasculaire, et par celà même à un élargissement de la lumière du vaisseau. Ceci aura pour conséquence soit une hyperémie active des artères, soit une *hyperémie passive dans les veines* des

membranes du cerveau (vraisemblablement aussi du cerveau lui-même) ».

D'autres arguments importants peuvent être tirés des constatations de VILLARET, St GIRONS et JUSTIN BESANÇON.

Ces auteurs ont observé de l'hypertension veineuse périphérique dans la mélancolie, au cours des états dépressifs, symptomatiques de la démence précoce, etc...

Mieux encore, ils écrivent : « chez les asystoliques présentant des troubles mentaux, l'hypertension veineuse périphérique s'accompagne d'une augmentation marquée de la pression veineuse intracrânienne, que traduit l'élévation considérable et persistante de la tension de la veine rétinienne ».

Enfin : « chez les mélancoliques, on observe tout à la fois une hypertension veineuse périphérique et profonde ».

Ces constatations méritaient d'être rapportées.

Reste la céphalée chez les malades porteurs d'un œdème de Quincke. Il faudrait sans doute rapprocher l'œdème cérébral, qui peut être concomitant, de l'œdème au cours des tumeurs, bien étudié par LE BEAU dans sa thèse. Cet auteur insiste formellement sur l'hypertension veineuse intracrânienne au cours des œdèmes cérébraux. « Dès qu'il y a hypertension cérébrale et céphalo-rachidienne, écrit-il, il existe des modifications de la circulation veineuse intracrânienne ». Ainsi, dans les cas qui nous occupent, on pourrait admettre qu'il y a en même temps apparition d'un œdème facial et d'un œdème angioneurotique du cerveau (voir à ce sujet l'observation suggestive d'ULMANN relatée dans la thèse de FONT-REULX, p. 57). Cet œdème cérébral, bloquant la circulation de retour, réaliserait une hypertension veineuse locale.

2) Céphalalgiques essentiels.

1) Céphalées rythmées par les règles.

La comparaison clinique de nos malades avec ceux dont parlent VILLARET et St GIRONS (l'acrocyanose des jeunes femmes) permettra peut-être de comprendre comment une hypertension veineuse intracrânienne peut se produire chez elles,

VILLARET et St GIRONS définissent leur syndrome par trois

termes : l'acrocyanose, l'insuffisance ovarienne, l'augmentation de la tension veineuse périphérique.

« Il s'agit, écrivent-ils, de très jeunes femmes qui sont réglées irrégulièrement depuis l'origine, tant en fréquence qu'en abondance; l'obésité est parfois importante, généralement nette. Toutes présentent une cyanose très accusée des mains, moins marquée aux pieds, avec œdème et refroidissement indiscutables ».

Pourtant, chez ces malades, « on ne relève par ailleurs aucun signe clinique de trouble ou d'anomalie des systèmes circulatoire, respiratoire, urinaire, nerveux. Mais, contrastant avec une tension artérielle maxima normale (12 à 15), leur pression veineuse est constamment augmentée : 16, 17, 20, 35 au lieu de 12 ».

Pour VILLARET et ST GIRONS, ces troubles sont sous la dépendance d'un hypofonctionnement ovarien.

L'intérêt de ces notions est encore accru quand on remarque qu'une des malades observées par ces auteurs présentait également des céphalées.

Au total : de notre côté, des malades présentant soit des règles normales, soit des règles plus ou moins perturbées, et deux signes : une céphalée, une hypertension veineuse rétinienne; dans l'exposé de VILLARET et St GIRONS, des malades présentant toutes des règles anormales, et deux signes : une acrocyanose et une hypertension veineuse périphérique.

Il semble légitime de penser qu'un dysfonctionnement ovarien retentisse de façon fréquente sur la circulation veineuse. Pourquoi ne déterminerait-il pas à la fois une hypertension dans les veines périphériques, les veines intracraniennes et les veines rétiniennes ? Il y aurait là une action généralisée, dont l'hypertension intracrânienne ne constituerait qu'un effet partiel, mais qui aurait pour traduction la céphalée. Rappelons, à ce sujet, que SÉDILLOT explique les migraines menstruelles par une congestion endocrânienne, très localisée il est vrai, puisque cantonnée à l'hypophyse.

Nous ne pouvons évidemment faire ici que des hypothèses, puisque, malheureusement, chez nos malades, la pression vei-

neuse périphérique, chez les malades de VILLARET et St GIRONS, la pression veineuse rétinienne, n'ont pas été prises.

Plusieurs objections peuvent d'ailleurs nous être opposées.

En premier lieu, l'analogie ne peut être faite qu'entre les malades de VILLARET et St GIRONS et celles des nôtres qui présentaient des irrégularités menstruelles. Elle ne tiendrait plus pour celles dont les règles étaient normales.

Mais l'augmentation de la tension veineuse périphérique paraît un phénomène normal au cours même des périodes menstruelles banales, comme l'ont montré VILLARET, St GIRONS et JUSTIN BESANÇON.

Autre objection : peut-on si aisément conclure de ce qu'il y a hypertension veineuse périphérique, que la même hypertension existe dans la circulation intra-crânienne ?

Certainement, c'est là un point très délicat. VILLARET, St GIRONS et JUSTIN BESANÇON insistent sur les difficultés d'établir des rapports entre ces deux pressions. Et l'on en est réduit, actuellement, à poser précisément la question de savoir si l'hypertension veineuse rétinienne n'est pas le reflet d'une hypertension veineuse intracrânienne.

2) Céphalées consécutives à un repos prolongé.

De telles céphalées paraissent liées à une hypertension veineuse intracrânienne par stase, à laquelle se joint peut-être un certain degré d'atonie vasculaire.

MARTINET, décrivant chez les hypotendus, une « céphalalgie horizontale », apparaissant surtout le matin au réveil, en conclut qu'il s'agit là « d'une céphalalgie par stase veineuse méningo-encéphalique, au niveau des sinus droit et latéral et leurs affluents ». Et l'un de ses arguments est tiré de l'exaspération de la douleur en position horizontale.

Nos malades ayant une tension artérielle normale, ne sauraient entrer dans le cadre des céphalalgiques hypotendus. Mais leurs symptômes doivent en être singulièrement rapprochés.

Au cours du sommeil, il est certain qu'il existe une vasodilatation périphérique. Que se passe-t-il au niveau du cer-

veau ? Rappelons que Clovis VINCENT a observé un gonflement, décelé par le soulèvement du volet des opérés à leur réveil; ce gonflement pourrait être dû à un ralentissement circulatoire, qui, chez des sujets prédisposés, se transforme en stase durable.

Nos malades, suspects d'un certain degré d'atonie veineuse, sont peut-être à ranger dans le cadre des « cyanoses locales d'origine veineuse » dont parlent DELATIER et HUGEL, où « l'ataxie veino-motrice » constitue un trouble fondamental.

3) Céphalées apparaissant sur un terrain spécial d'instabilité vaso-motrice.

Ici, l'hypertension veineuse intracranienne, à notre sens, relève des perturbations vaso-motrices intéressant à la fois la face, le cou et l'endocrâne, et qui se déclenchent à l'occasion de causes très diverses chez des sujets particulièrement instables dans leur régulation circulatoire. « Chacun de nous, écrit LERICHE, a un équilibre vaso-moteur qui lui est propre ». Ici, il s'agit d'un équilibre particulièrement sujet à des variations.

On pourrait, d'ailleurs, rapprocher nos observations de celles de VERMEL.

Observation I. — Il s'agit d'un sujet présentant de fréquentes bouffées vaso-motrices, et que VERMEL classe parmi les cas « d'angionévrose ». Les vaisseaux périphériques sont facilement excitables, vasodilatables; on observe du dermographisme. Au cours de la céphalée, la face est rouge, les conjonctives sont injectées. La céphalée cesse lorsqu'apparaît une épistaxis.

Observation II. — Un homme de 35 ans présentait, chaque mois, à la même date, une céphalée accompagnée d'une éruption.

La céphalée était intense, obligeant le malade à cesser son travail, et à s'aliter. La face était rouge, les conjonctives injectées, le malade ayant l'impression que « les yeux lui sortaient de la tête ». Pas de vomissements. Durée de la crise, 24 à 48 heures.

Au 2^e, 3^e jour, apparaissait un picotement désagréable sur tout le corps, surtout aux pieds et aux mains. Peu après, tout le corps était couvert de taches rouges, de forme différente, ayant environ les dimen-

sions d'une pièce de 1 franc. On retrouvait les mêmes taches dans la bouche et sur la muqueuse du voile du palais.

La céphalée diminuait dès l'apparition de l'éruption; elle disparaissait quand l'éruption était à son acmé.

Ces taches, d'abord rouge sang, devenaient plus sombres, puis bleues, et n'avaient pas complètement disparu quand se produisait l'accès suivant.

Pendant 3 ans, le malade eut environ un accès par mois.

A l'examen, dans l'intervalle des accès, on ne trouvait rien du point de vue neurologique, psychique ».

Ce malade, pour VERMEL, répondait au type de « l'homme vaso-moteur » décrit par GILLES DE LA TOURETTE. Le seul traitement, appliqué pendant dix mois, consista en application de sangsues derrière les oreilles, juste avant la crise. La guérison aurait été complète, et confirmée au bout de 6 ans.

Sans tenir un compte excessif d'une observation aussi incomplète (on aurait aimé avoir une meilleure description de l'érythème, et, s'il s'agit de purpura, avoir un examen de sang), notons que nous ne sommes pas le seul à invoquer, à l'origine de certaines céphalées, une instabilité vaso-motrice relevant d'un déséquilibre constitutionnel.

Jusqu'à quel point ces troubles doivent-ils entrer dans le cadre des troubles vaso-moteurs des extrémités, auxquels LANGERON a consacré une importante monographie ? La circulation veineuse cérébrale est encore trop mal étudiée pour qu'il soit permis d'établir autre chose qu'un rapprochement.

Il semble surtout qu'il faille rapprocher nos observations des *céphalées par hyperémie*, décrites par ALAJOUANINE et THUREL, où le mal de tête n'est « qu'un épiphénomène au cours d'une hyperémie étendue à toute la circulation céphalique et débordant même parfois sur la circulation des membres supérieurs ».

Ces dernières ne seraient pas elles-mêmes sans analogie avec le *syndrome de vaso-dilatation hémicéphalique* décrit par PASTEUR VALLÉRY-RADOT et BLAMOUTIER.

D) L'HYPERTENSION VEINEUSE INTRACRANIEUNE PEUT-ELLE, D'UNE FAÇON GÉNÉRALE, JOUER UN RÔLE DANS LA GÉNÈSE OU L'ENTRETIEN DES CÉPHALÉES ?

La réponse est indiscutablement affirmative, dès qu'on a pris connaissance des faits suivants :

a) Depuis longtemps, on connaît bien l'apparition des céphalées *au cours des affections qui entraînent une congestion encéphalique*.

JACCOUD, dans son *Traité de Pathologie Interne*, énumère toutes ces causes de congestion : active (rétrécissement de l'aorte, compression de l'aorte abdominale, cessation brusque d'un flux sanguin habituel : règles, hémorroïdes; veilles prolongées, fatigues intellectuelles, insolation, etc...); passive (compressions médiastinales, cervicales, affections pulmonaires, etc...).

Il décrit ensuite une symptomatologie univoque de la « congestion encéphalique », au premier plan de laquelle il place « une céphalagie gravative ou lancinante qui augmente sous l'influence du mouvement, du bruit, de la chaleur, et de la lumière, et qui rend tout effort intellectuel pénible ou impossible ».

Plus récemment, on invoque, au cours des infiltrations cellulitiques du cou, « une certaine gêne de la circulation veineuse de retour, à compter parmi les explications de physiologie pathologique » de la céphalée observée chez ces sujets (HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY).

On pourrait ajouter à ces faits bien connus la pathogénie veineuse que certains auteurs donnent aux céphalées dues à des affections nasales.

Voici la théorie de Poppi, concernant les céphalées consécutives à une obstruction nasale (citée par HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY). « Le cavum est réuni à l'hypophyse par le canal cranio-pharyngé qui contient même des débris de la glande hypophysaire appelée hypophyse pharyngée. Ces débris sont

entourés d'un lacis veineux abondant, et tout obstacle à la circulation pharyngée retentit sur la circulation cérébrale par l'intermédiaire du canal cranio-pharyngé et sur l'hypophyse elle-même ».

b) Mais il est des exemples beaucoup plus précis de céphalées paraissant *en relation directe avec une hypertension veineuse intracrânienne*.

Rappelons d'abord que la thrombose des sinus de la dure-mère est, quelle que soit son origine, toujours accompagnée d'une nette céphalalgie.

D'un autre côté TINEL a décrit en 1932 un syndrome particulier d'algie veineuse intracrânienne : *la céphalée à l'effort*, sur laquelle il nous faut insister.

« C'est, écrit TINEL, une céphalée aiguë, souvent très douloureuse, qui se produit, chez certains malades, à l'occasion de tout effort mettant en tension les veines intracrâniennes... Douleur aiguë, angoissante, localisée surtout au vertex ou à la région occipitale ou s'étendant même à toute la voûte crânienne avec une sensation de gonflement, de tension, d'éclatement même des vaisseaux... Dans certains cas... la céphalée se manifeste pour les causes les plus minimes : rire, pleurer, chanter, parler un peu fort, lever les bras en l'air... La congestion légère du cerveau que provoque habituellement le travail intellectuel, l'attention soutenue ou un effort de réflexion, peut même devenir douloureuse... Les émotions, la surprise, le chagrin, la colère surtout provoquent de semblables paroxysmes très pénibles ».

Un fait est à noter : « ce n'est habituellement pas pendant l'effort lui-même que se produit la douleur, c'est quelques secondes après... Puis, au bout de quelques instants, la douleur aiguë s'apaise peu à peu, mais il persiste un endolorissement pénible qui met, selon les cas, plusieurs minutes, plusieurs heures et parfois même un ou deux jours à disparaître complètement ».

Enfin, complétant cette symptomatologie qui évoque au premier chef une douleur commandée par la distension veineuse, « les

épreuves de posture sont très significatives. Le passage brusque de la station verticale au décubitus dorsal peut provoquer une douleur sourde qui mettra plusieurs minutes à disparaître; le retour en station verticale provoque au contraire un soulagement ».

« De même, la compression des veines jugulaires ou la pose d'un lien élastique autour du cou permettent de réaliser à volonté la crise douloureuse ».

Tel est ce beau syndrome où le rôle de la distension veineuse intracrânienne est indiscutable dans le mécanisme des céphalées.

Voici maintenant une intéressante observation de VERMEL, empruntée à SEELIGMÜLLER.

Observation. — Une jeune femme présentait un ganglion hypertrophié derrière la clavicule droite. Ce ganglion avait les dimensions d'un œuf de pigeon. Il réalisait, de façon intermittente, une compression du confluent veineux telle qu'on voyait alors se dessiner tout le réseau veineux du même côté jusqu'à la veine temporale comprise. Alors apparaissait une céphalée intense, débutant par la tempe droite.

Cette malade fut traitée par l'arsenic. Le ganglion diminua de volume.

Quand son volume fut suffisamment réduit pour qu'il ne pût comprimer les veines, la céphalée disparut.

Ne peut-on dire vraiment qu'il s'agit ici d'une céphalée veineuse expérimentale ?

Enfin, FÖRSTER reconnaît une part importante à la stase veineuse cérébrale dans la genèse ou l'exacerbation des céphalées :

« Toute stase veineuse, cérébrale, écrit-il, augmente les céphalées relevant d'autres étiologies... La stase veineuse participe également à l'étiologie des céphalées au cours des tumeurs cérébrales, de l'hydrocéphalie et d'autres maladies du cerveau accompagnée d'hypertension intracrânienne. La biopsie apprend que dans ces maladies les conducteurs veineux sont souvent aplatis au maximum... PAYER attribue une valeur particulière à la stase de la grande veine de GALIEN et a proposé comme thérapeutique la section de la faux du cerveau ».

c) Enfin, il est *des faits expérimentaux*.

Ils sont relatés tous deux dans le rapport d'HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY.

1) « La gêne apportée à la circulation veineuse de retour, telle que maintenant on l'utilise pour agir sur la pression du liquide céphalo-rachidien par la *manœuvre de Queckenstedt*, pourrait, par sa prolongation, provoquer de la céphalée ».

2) BIER ayant gardé toute une nuit autour du cou une bande élastique serrée aussi fortement qu'il le pouvait supporter, éprouva, sans autres malaises, de la céphalalgie frontale jusqu'à midi.

L'ensemble de tous ces faits paraît démontrer de façon péremptoire qu'une hypertension veineuse intracrânienne peut jouer un rôle primordial dans la genèse et l'entretien de certaines céphalées.

Reste à savoir par quel mécanisme elle joue ce rôle.

E) MECANISME DES CEPHALEES AU COURS DE L'HYPERTENSION VEINEUSE INTRACRANIENNE.

Plusieurs hypothèses peuvent être faites : deux très importantes, et également vraisemblables; une troisième, plus douteuse.

a) PREMIERE HYPOTHESE. — L'hypertension veineuse DECLENCHE INDIRECTEMENT la céphalée en déterminant une hypertension du liquide céphalo-rachidien, laquelle irrite les plexus nerveux méningés.

C'est l'hypothèse à laquelle se rattachent de nombreux auteurs.

Ainsi, HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY détaillent « l'engrènement » de ces mécanismes successifs en prenant pour exemple le cas rapporté par GUILLAIN : « consécutivement à la ligature de la veine jugulaire interne pour blessure de guerre,

apparition d'un syndrome marqué d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire et hémorragies, aréflexie tendineuse, céphalée violente ».

Cette hypothèse, la plus simple de toutes, la plus séduisante, et, disons-le, la plus vraisemblable dans bien des cas, ne saurait, cependant, rendre compte, croyons-nous, de tous les faits.

Ce n'est pas, malheureusement, que nous puissions nous baser sur nos propres observations, puisqu'il nous manque la pression du liquide céphalo-rachidien de nos malades.

Toutefois, autant une hypertension liquidienne paraît expliquer une céphalée diffuse, autant elle paraît difficilement compatible avec certaines douleurs localisées, avec une remarquable constance, aux mêmes endroits, au cours de crises successives.

Elle n'est pas davantage compatible avec une hypertension veineuse rétinienne unilatérale, comme nous l'avons observée chez un certain nombre de malades, alors qu'une hypertension veineuse intracrânienne peut fort bien se localiser à un hémisphère et correspondre à ce fait.

Enfin, notons deux remarques de VILLARET, ST GIRONS et JUSTIN BESANÇON.

D'une part, disent ces auteurs, « chez les mélancoliques on observe tout à la fois une hypertension veineuse périphérique et profonde (c'est-à-dire intracrânienne, révélée par l'hypertension veineuse rétinienne), alors que la pression du liquide céphalo-rachidien est basse ». Première constatation qui tendrait à prouver qu'une hypertension veineuse intracrânienne, n'entraîne pas forcément une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, écrivent-ils, « dans le syndrome d'hypertension intracrânienne, la pression veineuse rétinienne n'est pas augmentée ». Donc, dans toutes les observations que nous avons rapportées, même si la pression du liquide céphalo-rachidien était augmentée, il se passe quelque chose en plus : ce quelque chose, c'est l'hypertension veineuse rétinienne. N'est-il pas logique de la rattacher à une hypertension veineuse intracrânienne ?

b) DEUXIEME HYPOTHESE. — L'hypertension veineuse, DECLENCHE DIRECTEMENT LA CEPHALEE, en déterminant, par suite des modifications des veines concomitantes, une irritation des plexus nerveux méningés.

Nous avons vu, en effet, que toute veine qui est le siège d'une hypertension sanguine, subit des modifications de volume, qui peuvent être inverses.

1) Dans la plupart des cas, il s'agit d'une *distension veineuse*, par congestion, par atonie des parois.

Les veines, très volumineuses, peuvent ainsi provoquer une irritation mécanique des terminaisons sensibles des méninges.

N'est-ce pas ce mécanisme qui est invoqué par CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, chez la malade dont nous avons rapporté l'observation au début de ce chapitre, et qui présentait, associée à une hypertension veineuse rétinienne isolée, une céphalée apparaissant dès qu'elle se couchait, disparaissant dans la position debout. Ces auteurs écrivent en effet : « Ainsi donc, voici une céphalée nettement en rapport avec une circulation veineuse cérébrale défectueuse; l'explication la plus plausible, semble résider dans l'atonie du vaisseau impuissant à s'adapter à des variations de position ».

Nous croyons personnellement, qu'une telle action directe doit être retenue chez les malades dont la céphalée est consécutive à un repos prolongé, chez les psychasthéniques (dont la tension du liquide céphalo-rachidien est souvent basse), et peut-être aussi au cours des céphalées rythmées par les règles.

2) Dans un petit nombre de cas, la veine, au lieu de se dilater, se *contracte*.

Il n'est pas impossible d'admettre que, de même qu'au niveau des membres, au cours de certaines crises vaso-motrices, se produise une véno-constriction, et que ce véno-spasme soit, aux membres, comme le signale LERICHE, source de douleur. « Le veino-spasme, écrit cet auteur, est l'élément de début de la phlébite des membres. C'est ce spasme qui produit la douleur ».

Que l'on admette l'une ou l'autre de ces deux hypothèses : douleur par action indirecte ou par action directe de l'hypertension veineuse, une remarque leur est commune.

Nous avons vu, au chapitre traitant de la physio-pathologie générale des céphalées, qu'à l'état normal, « cerveau, liquide céphalo-rachidien, vaisseaux pie-mériens et encéphaliques vivent côte à côte en bonne intelligence et dans des conditions d'équilibre favorable ». Ces dernières sont d'ailleurs susceptibles d'une certaine marge.

En effet, journallement, au cours des efforts, par exemple, nous réalisons une hypertension parfois très notable et dans nos veines intra-craniennes, et dans notre liquide céphalo-rachidien. Et pourtant aucune céphalée n'apparaît.

Deux conditions supplémentaires doivent, semble-t-il, être associées à l'une ou l'autre de ces hypertensions, pour que la douleur apparaisse.

1) Ou bien que l'hypertension réalisée soit de *quelque durée*. C'est ainsi que, selon l'expérience de BIER, il faut chez le sujet sain, une compression qui dure une nuit entière, pour que la céphalée se produise et persiste quelques heures après.

2) Ou bien que les extrémités nerveuses méningées aient été au préalable *rendues anormalement sensibles* à un excès de pression.

De nombreux facteurs peuvent être invoqués à l'origine de cette hypersensibilité.

Dans certains cas, le *traumatisme* y suffirait. M. TINEL a bien voulu nous confier l'observation suivante, qui paraît répondre à une céphalée veineuse par effort, chez une femme ayant traumatisé une région circonscrite de son crâne. Nous tenons à lui en exprimer ici notre gratitude.

Observation (due à l'obligeance de M. TINEL).

Mme M..., se trouvant le 20 octobre 1938 en Allemagne, est blessée au cours d'un accident d'automobile : elle présente alors une coupure de la région pariéto-temporale droite. Il en résulte immédiatement une perte de conscience, une désorientation dans le temps et dans l'espace :

elle se croit en France et elle déclare aux médecins qui la soignent qu'elle veut rentrer chez elle.

Le lendemain, d'ailleurs, elle peut prendre le train et rentre au Mans, où elle demeure. Elle est toujours égarée, elle reconnaît bien ses enfants, mais, dira-t-elle plus tard, elle n'en éprouve aucun plaisir.

Après un repos de huit jours, le psychisme est redevenu normal. A noter seulement une petite névrose post-traumatique; la malade a quelques insomnies, est aisément nerveuse, impressionnable. Pas de troubles des règles. Pas de vertiges.

Mais une *céphalée* très particulière est apparue.

1°) Elle n'existe qu'à l'occasion du seul travail cérébral (la malade est comptable). L'effort physique est sans effet.

2°) Elle siège, primitivement, uniquement dans la région pariétale droite (zone du traumatisme), en surface et en profondeur. Au bout d'un certain temps, elle s'étend à l'hémicrane et à l'hémiface du côté droit, alors que l'oreille prend une teinte rouge violet.

La crise céphalalgique dure quelques heures. La douleur donne une sensation de lourdeur, de plénitude, sans battements. Elle s'accompagne de surdité droite.

Une telle observation met bien en évidence l'importance des lésions préalables des tissus nerveux dans la localisation même de la *céphalée*.

On conçoit également que les réseaux nerveux pie-mériens aient été sensibilisés lorsqu'une *céphalée* apparaît à la suite de certaines *intoxications* d'origine exogène (oxyde de carbone par exemple) ou endogène (urémie). M. TINEL admet ainsi que les neurasthéniques, les mélancoliques, produisent dans leur organisme des toxines, qui sensibilisant les extrémités nerveuses des méninges molles, préparent le terrain à la *céphalée*. Il rapproche, d'ailleurs, les *céphalées* veineuses de ces sujets, des crises douloureuses accompagnées d'angoisse de certains malades, porteurs de dilatations veineuses périphériques localisées, comme un varicocèle, par exemple.

C'est peut-être à des bouleversements organiques de ce genre qu'il faudrait rapporter certaines *céphalées* d'un classement difficile dont nous relatons deux observations.

c) TROISIEME HYPOTHESE. — CE SONT LES VEINES INTRA-CRANIENNES ELLES-MEMES qui sont le siège de la douleur au cours des céphalées veineuses.

La douleur au cours des distensions veineuses n'est pas un mythe, et la sensibilité veineuse est incontestable. Il suffit, au cours d'une simple prise de sang, que l'opérateur remue l'aiguille et l'enfonce un peu, une fois la veine atteinte, pour que le sujet perçoive très nettement la pointe de l'instrument contre l'endoveine et ressente une douleur.

Reprenant la question de la sensibilité veineuse, MALMÉJAC, dans un article dont nous avons déjà parlé, rappelle en particulier les expériences faites par C. WATERMANN en 1938 sur les veines perfusées *in situ* : l'augmentation de pression dans la veine saphène du chat déclenche une hypertension artérielle et de l'accélération cardiaque : ce sont là les effets habituels de la douleur.

Rappellerons-nous en terminant l'observation que nous avons faite d'un sujet, par ailleurs, en excellente santé. A certains moments, apparaît au niveau d'une de ses mains une distension des veines superficielles, en même temps qu'il ressent des douleurs assez vives dans le territoire où se fait cette distension. Dans ce trouble circulatoire intéressant une extrémité, la source de la douleur est peut-être aussi dans la distension veineuse.

Telle est donc la série des arguments que nous voulions présenter en faveur de l'hypothèse d'un mécanisme veineux à l'origine de certaines céphalées.

Ils sont, comme on l'a vu, d'intérêt très inégal. Nous croyons avoir attiré avec raison l'attention sur le rôle de l'hypertension veineuse intra-cranienne dans nombre de cas. Nous ne prétendons nullement isoler complètement, du point de vue clinique, comme du point de vue physio-pathologique, des types de céphalées d'origine purement veineuse. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'hypertension veineuse intra-cranienne, a, dans la genèse de certains maux de tête, une importance prépondérante.

Si l'on voulait pousser davantage la question, il y aurait sans doute intérêt à pratiquer un certain nombre d'examens qui manquent, à notre grand regret, ici :

1) mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien, et mesurer la pression veineuse rétinienne avant et après soustraction du liquide. Observer les effets de la ponction lombaire sur la céphalée;

2) mesurer la pression veineuse périphérique;

3) mesurer la pression veineuse rétinienne avant, pendant, et après la crise céphalalgique;

4) peut-être même la méthode de radiographie des veines sur le vivant, préconisée par MAKOTO SARITO et ses collaborateurs en utilisant le lipiodol émulsionné par addition de protalbinat de soude, et seulement appliquée jusqu'alors aux veines des membres, mériterait-elle d'être envisagée pour les veines cérébrales, et donnerait-elle ici confirmation de la distension veineuse ?

5) il faudrait reprendre l'expérimentation sur l'animal, en se servant probablement de la technique de LINDBERGH;

6) enfin, des arguments thérapeutiques, se basant sur l'utilisation de modificateurs de la pression veineuse, seraient certainement les bienvenus.

On voit donc tout ce qui manque encore à un travail, pour lequel nous ne voulons, en définitive, invoquer que le privilège de la sincérité.

CONCLUSIONS

Les conclusions que nous voulons apporter à ce long exposé seront brèves. Cela ne saurait étonner ceux qui, comme nous, se sont penchés sur ces problèmes, dont la nature est fort ardue, et qui exigent un patient et difficile travail de discrimination et de recherche, avant de jeter la plus faible lumière sur un territoire même nettement circonscrit.

Les céphalées constituent un symptôme fonctionnel des plus fréquents. Leur étude est fort délicate. Leur physio-pathologie relève des grands problèmes, récemment encore agités, de la douleur physique en général. Elles tirent cependant leur originalité par rapport aux autres douleurs, du fait qu'une grande partie des récepteurs sensibles se trouvent dans la cavité crânienne, pratiquement close, et qu'ils subissent, de ce fait, les contrecoups des perturbations de l'équilibre hydro-dynamique qui normalement s'y trouve réalisé.

Du point de vue clinique, une classification des céphalées apparaît encore prématurée, si l'on veut s'inspirer de conceptions pathogéniques dont la discussion demeure encore ouverte à l'heure actuelle. Ce qui importe, c'est de conduire méthodiquement l'interrogatoire et l'examen des céphalalgiques : ainsi pourra-t-on, en fin d'analyse, distinguer les céphalalgiques dits « occasionnels », dont la douleur semble intimement lié dans sa genèse, dans son entretien, dans sa disparition, à une affection cliniquement reconnaissable et plus ou moins curable ; les céphalalgiques dits « essentiels », chez lesquels on ne retrouve aucune cause notable, et dont la céphalée semble constituer toute la maladie.

L'étude systématique de la pression veineuse rétinienne chez un certain nombre de céphalalgiques a permis de constater une hypertension dans la veine centrale de la rétine. La

signification de ce fait est difficile à établir. Chez les céphalalgiques essentiels, une telle hypertension peut constituer le seul signe objectif décelable. Elle pose alors le problème de céphalées par hypertension veineuse généralisée ou localisée à l'encéphale et à la région oculaire.

Ces constatations et les hypothèses auxquelles elles ont donné lieu, permettent d'attirer une fois de plus l'attention sur l'interdépendance des circulations oculaire et encéphalique, et de souligner l'intérêt de l'examen systématique du fond d'œil chez les céphalalgiques.

Vu : Le Président de la Thèse,
CLOVIS VINCENT.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

La Bibliographie des ouvrages et articles concernant les maux de tête est considérable, et occuperait à elle seule un volume.

Nous ne citons ici que les références sur lesquelles s'appuie principalement notre travail, et en particulier la quatrième partie.

- AJURIAGUERRA (Julian de). — La douleur dans les affections du système nerveux central (Doin).
- ALAJOUANINE (G.) et THUREL (R.). La Pathologie de la circulation cérébrale. *Rapport, XV^e Réunion Neurologique Internationale*, Paris, Mai 1936.
- ANDRAL (G.). — *Clinique Médicale*.
- AREND (J. G.). — *Disp. de Céphalalgia*.
- AUBRY et KLOTZ. — Diagnostic et Traitement des céphalées d'origine nasale. *Presse Médicale*, 23 novembre 1932.
- AUERBACH (S.). — Le mal de tête; ses différentes formes; nature, diagnostic et traitement. Traduction française par le D^r A. FRANÇON. *Vigot frères*, Paris 1913.
- BAILLIART (P.). — La circulation rétinienne. *Doin, Paris*, 1923.
- Quelques considérations sur la pression dans la Veine centrale de la Rétine. *Ann. d'Oculistique*, Avril 1929.
- Certains troubles oculaires dus à l'hypertension artérielle. *La Pratique Médicale Française*, Mars 1931, A.
- L'effet de l'arrêt de la circulation sur le cerveau et la rétine. *Presse Méd.*, 15 décembre 1934.
- Communications entre veines rétiniennes et choroïdiennes. *Soc. Opht. de Paris*, Fév. 1936.
- A propos du traitement de la douleur en ophtalmologie. *Anesthésie et Analgésie*, T. IV, Juin 1938, Masson.
- La circulation rétinienne. In : *Documenta Ophtalmologica*, Vol. I, 1938, Masson.
- BARACH (J. H.) et MARKS (W. L.). — Effect of change in posture, without active muscular exertion, on the arterial and venous pressure. *Arch. Int. Med.*, XI, 485, 1913.
- BARIÉTY et KOHLER. — Asynergies circulatoires. *Soc. Biol.*, 1938.
- BASTOGLI. — La céphalée neurasthénique. *Rivista critica di Clinica Medica*, N^o 29, 1904.

- BAUDOUIN et SCHAEFFER. — Physiologie et Pathologie générale de la douleur. *Rapport, XVI^e Réunion Neurologique Internationale*, Paris, 1937.
- BAURMANN. — Mensurations comparatives des pressions sanguines dans les vaisseaux de l'œil. *Von Graefe's Arch. f. Opht.*, Janvier 1927.
- Au sujet des variations de la pression intra-cranienne. *Von Graefe's Arch. f. Opht.*, 1932, p. 205.
- BINET (L.) et GLEY (P.). — Article « Circulation cérébrale ». In : *Traité de Physiologie, Roger et Binet*, T. IX, p. 411, Masson, 1933.
- BIOGLIO (M. A.). — Troubles psychiques aigus et transitoires à base céphalalgique et hémicranique. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Vol. XII, fasc. I, p. 9 à 19, Janv. 1907.
- BITTNER. — Tractus de Cephalalgia. *Vienne*, 1825.
- BLUM. — Headaches due to functional and organic disturbances of the eye. *New Orleans Med. and Surg. Journal*, Mai 1909.
- BOLLACK (J.), DAVID (M.) et PUECH (P.). — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Rapport présenté à la Société Française d'Ophthalmologie*. Juin 1937, Masson.
- BOUCHET (Mme du). — Myocellulite cervicale et céphalée. *Thèse Paris*, 1931.
- BRISCOE (G.). — Observations on the venous and capillary pressure with special reference to the Raynaud phenomenon. *Heart*, VII, 35, 1919.
- BROUTMAN (J.). — La douleur au cours des sinusites. *Thèse Paris*, 1938.
- BRUN. — Les hypophysites inflammatoires au cours des sinusites postérieures. *Thèse Paris*, 1932.
- BURGESS. — On nervous headaches. *Lancet*, 1840.
- BURROWS. — On disorders of cerebral circulation.
- BUVAT (J.). — Traitement de certaines céphalées et de l'épilepsie par les solutions hypertoniques. *Thèse, Paris*, 1938.
- CALMEIL. — Traité des Maladies inflammatoires du cerveau, 1859.
- CARRIÈRE (E.) et ROTHBERG (P. B.). — Capillary and venous pressure in Man. *Skand. Arch. f. Physiol.*, XLIV, 2031, 1923.
- CATTANEO. — La céphalée dans l'enfance. *Bolletino delle cliniche*, Fév. 1906, N° 2, p. 49.
- Les signes ophtalmoscopiques de l'hypertension vasculaire. *Rassegna clinico scientif. de l'Istit. Biol. Ital.*, 1938.
- CHAVANY (J. A.). — La céphalée des tumeurs cérébrales : étude sémiologique et diagnostique. *Gaz. Méd. de France*, 15 avril 1934.
- CHAVIGNY. — Headaches as a symptom in pregnancy and pelvic disorders. *New Orleans Med. and Surg. Journ.* Mai 1909.
- CHRISTIANSEN. — Rapport sur la migraine (étude clinique). *VI^e Réunion Neurologique Internationale*, Paris, 1925.
- CLAUDE (H.), TARGOWLA (R.) et LAMACHE (A.). — Recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Biol.*, 13 mars 1928.

- CLAUDE (H.), LAMACHE (A.) et DUBAR (J.). — La circulation rétinienne : intérêt de son étude en neuro-psychiatrie. *Presse Méd.*, N° 67, 22 août 1928, p. 1057.
- COGGESHALL (F.) et MAC COY (W. E.). — La céphalée considérée comme un symptôme de troubles locaux. *Journ. of the Am. Med. Ass.*, Vol. L, N° 1, p. 15, 4 janv. 1908.
- COLAS (R.). — Céphalalgie de la seconde dentition improprement appelée céphalalgie de croissance. *Thèse Montpellier*, 1902.
- CONSIGLIO. — Les psychoses céphalalgiques. *Il Policlinico, sezione pratica*, 5 et 12 mars 1905, p. 285 et 317.
- COSSA (P.). — Physiopathologie du système nerveux. *Masson*, 1936.
- COURRIER (R.). — Les hormones sexuelles femelles. *Soc. Biol.*, 1931.
- CROUZON (O.) et CHRISTOPHE (J.). — Altérations pathologiques du sens de la douleur. *Rapport présenté à l'occasion du VII^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail*. Bruxelles, 1935.
- CROUZON (O.). — Traumatisme et maladies nerveuses. *Progrès Médical*, N° 45, 7 nov. 1936.
- CROUZON et DESOILLE. — Diagnostic de la réalité de la douleur. *Rapport XVI^e Réunion Neurologique Internationale*, Paris, 1937.
- CURSCHMANN (H.). — Céphalalgie et Migraine. *Munich Med.*, 1924, LXXI, pp. 111-113.
- DAVID (H.), KREBS (E.) et TROTOT (R.). — A propos du traitement chirurgical de certaines séquelles de traumatismes cranio-cérébraux. *Gaz. Méd. de France*, T. XCV, N° 3, 1938.
- DAY. — Headache, 3^e édition, 1880, Londres, p. 218.
- DÉJERINE (J.). — Séméiologie des affections du système nerveux, p. 736-742, *Masson*, 1914.
- DELANDRES (J. L. M.). — Des migraines menstruelles. *Thèse Paris*, 1928.
- DElater (G.) et HUGEL (R.). — Essai de classification des cyanoses locales. *Presse Méd.*, 18 avril 1928, N° 31, p. 482.
- DERVAUX. — Un cas de céphalée hystérique simulant le méningisme. *Journ. des Sciences Méd. de Lille*, 23 avril 1898, N° 17, p. 415.
- DREYFUS-SÉE (G.). — Les céphalées chez l'enfant. *Presse Méd.*, 5^e déc. 1934.
- DUBAR (J.) et LAMACHE (A.). — Pression veineuse rétinienne. *Soc. Franç. d'Ophth.*, 1929.
- DUFOURMENTEL. — Diagnostic des céphalées d'origine sphénoïdale. *Monde Médical*, 15 août 1924.
- DUMAS (G.). — *Nouveau Traité de Psychologie*. T. II, pp. 251 à 261. *Alcan*, 1932.
- DUTHEILLET DE LAMOTHE et SOURDILLE. — Les céphalées frontales rhinogènes et leur traitement chirurgical. *Rapport au Congrès Français d'O. R. L.*, 1929.

- DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE. — Syndrome du ganglion sphéno-palatin. *Revue d'O.-Neuro. O.*, 1923.
- EWING (A. E.). — Frontal Headaches apparently ocular but really of nasal origin : their recognition and treatment. *American ophthalmol. Soc.*, 1900.
- FARMER (J.). — Practical observations on Headaches.
- FAYNER. — Les céphalées chez les nerveux. *Le Concours Médical*, 58^e année, 1936, N° 21, 24 mai, p. 1629.
- FERGUS. — Headache and ocular treatment. *Glasgow Med. Journ.*, Nov. 1908.
- FOERSTER (O.). — Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. *Breslau*, 1927.
- FONT-REAUUX (P. de). — Le retentissement nerveux des phénomènes de choc. *Thèse Paris*, 1937.
- FOTHERGILL. — On sick headaches. *Med. Observ. and. Inquiries*, V. 6.
- GALLIARD. — Traitement de certaines céphalées rebelles par le calomel. *Ac. de Médecine*, 25 fév. 1896.
- GARCIN (R.). — Physiologie normale et pathologique des nerfs craniens. In : *Traité de Physiologie Roger et Binet*, T. X, 1935, Masson.
- La douleur dans les affections organiques du système nerveux central (étude anatomo-clinique). *Rapport XVI^e Réunion Neurologique Internationale, Paris*, 1937.
- GERVAIS (M.). — Les céphalées d'origine génitale. *Thèse Paris*, 1908.
- GIBB (J. A.). — La douleur à distance dans les sinusites. *Journ. of Laryngology*, 1924.
- GUIDO GUIDI. — Symptômes psychiques prémonitoires de l'accès de migraine. *Revista sperimentale di Freniatria*, Vol. XXXIII, fasc. 2-3, pp. 440-448, 1907.
- GUYON. — Cessation de la céphalalgie fébrile par la compression des artères temporales. *Ac. des Sciences*, 1864.
- HAGUENAU. — Les diagnostics des céphalées. *Progrès Médical*, 2 oct. 1927.
- Article « Céphalée » de la 3^e *Pratique Médico-Chirurgicale, Couvelaire, Lemierre et Lenormand. Masson*, 1931.
- HALBERSTADT (G.). — La Céphalalgie dans la Démence précoce. *Revue Neurol.*, 1909, T. II, p. 1090.
- HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY. — Les Céphalées. *Rapport au III^e Congrès des Sociétés Françaises d'O.-Neuro-O.* Mai 1929.
- HARTENBERG. — Les céphalées musculaires. *Presse Méd.*, 14 fév. 1912.
- HEAD. — Studies in Neurology. *Londres*, 1920.
- HENDERSON (Yandell). — The regulation of venous pressure and its relation to shock. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1909, 23, XXX.
- The venopressor mechanism. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1917, 42, 599.
- HENDERSON (Yandell) et HARVEY (Samuel C.). — The Venopressor mechanism. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1918, 46, 533-553.

- HENNINGER (J. S.). — De Cephalalgia curatione.
- HOFFMAN (F.). — Prolegomena. Diss. de Cephaloea.
- JACCOUD (S.). — Traité de Pathologie Interne. A. Delahaye, 1870.
- JOLLY. — Article « Céphalalgie » du *Dict. de Médecine et de Chirurgie*, T. V, 1830.
- JOUBERT (L.). — De Cephalalgia.
- JUNCKER. — De doloribus capitis.
- KALT (Marcel). — Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne. *Thèse Paris*, 1927.
- KENNEDY (F.). — Migraine : localized intracranial edema. *Inter. Clin.*, 1931, 3, 200-204.
- KEYWDAHL (Chr.). — Céphalalgie nerveuse. *Thèse Copenhague*, 1907.
- KING (S. W.). — On the seat of Headaches. *Med. Gazette*, Déc. 1844.
- KNOWITON. — Cause and treatment of Headaches. *Alabama Med. Journ. Birmingham*, Avril 1910.
- LABARAQUE (H.). — Essai sur la céphalalgie et la migraine. *Thèse Paris*, 1837.
- LAFAY (B.). — Histamine et douleur. *Les Sciences Médicales*, 15 mai 1938.
- LAFFER. — Headache from a neurologic standpoint. *Ohio State Med. Journ. Columbus*, Avril 1909.
- LANGERON (L.). — Les troubles vaso-moteurs des extrémités. *La Pratique Médicale Illustrée*, Doin 1932.
- LANGIUS (C. J.). — Disp. de Cephalalgia.
- LAROCHE (Guy). — Céphalées et cellulites. *Sem. des Hôp. de Paris*, 31 juillet 1930.
- LAVRAND. — Céphalées et névralgies d'origine nasale. *Journ. des Sciences Méd. de Lille*, N° 27, 1902.
- LE BEAU (J.). — L'œdème du cerveau. *Thèse Paris*, 1938.
- LECŒUR (A.). — La céphalée syphilitique ophtalmoplégique. *Thèse de Paris*, 1910.
- LEMAIRE. — Recherches cliniques sur le mécanisme des douleurs viscérales. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique*, 5^e série, 1926, T. VI.
- LEHMANN. — Headaches of organic and constitutional origin. *New Orleans Med. and Surg. Journ.* Mai 1909.
- LERICHE. — La chirurgie de la douleur. *Masson*, 1937.
- LESZYNSCKY. — Rapports entre les maux de tête et les troubles généraux de la santé. *Med. Record.*, 3 janv. 1903.
- LEVILLAIN. — La neurasthénie. *Paris*, 1891.
- LINDERGH. — Recherches expérimentales sur la pression dans les veines de la rétine du chien dans l'hypertension intra-cranienne. *Arch. of Opht.*, 1935.
- LINDEN (V. der). — De hemicrania menstrua.
- LOVEN (Chr.). — Ueber die Erweiterung von Arterien infolge einer Nervenverengung. *Berichte der sächs. Ges. Leipzig*, 1866, 18, 85.

- MAGITOT (A.). — Hypertensions intracrâniennes sans stase de la papille. *Rev. Neur.* Janv. 1927.
- Tonoscopie et hypertension intracrânienne. *Rev. d'O.-Neuro-O.*, Janv. et Févr. 1932.
- MAKOTO SAITO, KAZUNIRO KAMIKOWA et HIDEYOSKI YANAGIZAWA. — Nouvelle méthode de radiographie des artères et des veines sur le vivant : ses applications cliniques au diagnostic. *Presse Médicale*, 17 déc. 1930, p. 1725.
- MALLING. — Céphalalgie, périostite syphilitique du crâne. *Dansk. Klinik.*, 1909, p. 293.
- MALMEJAC (J.). — Conceptions nouvelles sur la Physiologie de la circulation veineuse. *Le Journal Médical Français*, 1938, 27, 362-365.
- MARIE (P.). — Sur la ponction lombaire contre la céphalée des Brighiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1901.
- MARIE (P.) et GUILLAIN (G.). — Céphalée de la période secondaire de la syphilis rapidement améliorée par la ponction lombaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 févr. 1902.
- MARTINEAU. — Article « Céphalalgie » in *Dictionnaire de Médecine et Chirurgie pratiques*, T. VI, 1867.
- MARTINET (A.). — Pressions artérielles et viscosité sanguine. *Masson*, 1912.
- MARTINETTI. — Action de solutions glycosiques hypertoniques intraveineuses sur la pression endocrânienne; valeur de la pression artérielle rétinienne. *Acta della R. Acad. dei Fision in Scena*, 1936.
- MAYER. — Conception neurologique de la céphalée. *Pensylvania Med. Journ. Athens*, Déc. 1907.
- MIECAMP (L.). — Pathogénie de la céphalée neurasthénique. *Arch. Gén. de Méd.*, 1904, p. 1601.
- MILIAN, CROUZON et PARIS. — La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 fév. 1902.
- MOLLARET (P.). — L'interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. *Paris*, 1936, *Masson*.
- MONNERET. — *Compendium de Médecine Pratique*, T. II, 1837.
- MORGAN (T.). — De dolore Capitis.
- NEUBURGER (K.). — Cerebral changes in high blood pressure. *Vernandl. D. deutsch. Gesellsch. f. Kreisbaufforsch*, pp. 136-141, 1932.
- PARISSET. — Article « Céphalalgie » in *Dictionnaire des Sciences Médicales*, T. IV, 1813.
- PÄRLIER (R.). — La maladie orthostatique. *Doin*, 1932.
- PARROT (J. L.). — Les manifestations de l'anaphylaxie et les substances histaminiques. *Thèse Paris*, 1938.
- PARTURIER (G.). — Séméiologie hépato-biliaire de la migraine. *Revue Médico-chirurgicale des Maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 12^e année, 1937, N^o 1, Janv. Fév., p. 5.

- PEL. — Tumeur cérébrale volumineuse sans céphalalgie avec fond d'œil normal. *Berliner Klin. Woch.*, 29 janv. 1894, N° 5, p. 105.
- PEROL (P.). — La céphalée dans les tumeurs de l'encéphale. *Thèse Paris*, 1907.
- PERON. — La douleur vus par un psychiatre. *Rapport XVI^e Réunion Neurologique Internationale, Paris*, 1937.
- PICKERING (G. W.) et HESS (W.). — Le mécanisme de la céphalée produite par l'Histamine. *Clinical Science*, 1933, T. I, N° 1.
- PINELES. — Sur les Maux de tête. *Wiener Klin. Rundschau*, 13 janv. 1907, II, p. 21-25.
- POOL (J. L.), VON STORCH (C.) et LENNOX (W. G.). — Effet du tartrate d'ergotamine sur la pression du liquide céphalo-rachidien et du sang durant la migraine. *Arch. of internal. Med. Chicago*, T. LVII, N° 1, Janv. 1936, p. 32-45.
- PORTMANN (G.). — La céphalée dans le syndrome d'hypertension intracranienne. *Rev. de Laryng. d'Otol. et de Rhinol.*, N° 11, 15 Janvier 1931, p. 1.
- POSTELLE. — Periodical headaches. *Journ. of the Oklahoma State Med. Ass.* Juin 1908.
- PRIESTLEY SMITH. — Pression sanguine dans l'œil. *Brit. Journ. of. Opht.* Janv. 1917.
- RACLE. — *Diagnostic Medical*, 1859.
- RAVINA (A.) et LÉVY LANG (P.). — La météoropathologie. *Presse Méd.* Sept. 1933.
- RENARD (G.) et PASCAL MEKDJIAN (A.). — La migraine ophtalmique, *Mas-son*, 1937.
- RENAULT. — De la céphalée syphilitique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 fév. 1902.
- REYNOLDS. — On the diagnosis of diseases of the brain.
- RIDDOCH (G.). — Headache. *Lancet*, 11 nov. 1933, 2, pp. 1107-1109.
- RIDDOCH (G.) et CRITCHLEY (M.). — Physiopathologie de la douleur d'origine centrale. *Rapport XVI^e Réunion Neurologique Internationale, Paris*, 1937.
- RISER et SORREL. — Etudes sur la circulation cérébrale. *Presse Méd.*, 9 août 1930.
- RISER (M.). — La circulation cérébrale. *Rapport XV^e Réunion Neurologique Internationale, Paris*, Mai 1936.
- ROCHARD. — Guérison des céphalées consécutives aux fractures du crâne par la ponction lombaire. *Soc. Chir.*, 12 fév. 1902.
- ROGER (H.) et BAUMEL (J.). — Céphalée dans les maladies infectieuses aiguës traitée et guérie par la ponction lombaire. *Revue de Médecine*. Ann. XXXIII, N° 1, pp. 40-51, 10 janvier 1913.
- ROSE (F.). — La céphalée musculaire. *Semaine Médicale*, 29 mars 1911.
- ROSS. — Sur la guérison de certaines céphalées par l'un des sels de calcium. *Lancet*, N° 4299, 20 janv. 1906, p. 143.

- SANNA (G.). — Le Cefalee di origine oculare : meccanismo genetico e significato clinico. *Annali di Ottalm. e Clinica Oculist.* Ann. LX, 1932, fasc. 4-5, p. 369.
- SCHEINMANN. — Céphalée habituelle comme symptôme principal des affections nasales. *Berliner Klin. Woch.*, 18 déc. 1893, N° 51.
- SCHNYDER. — La céphalée des névropathes. *II^e Assemblée de la Société Suisse de Neurologie, Genève*, 30 avril et 1^{er} mai 1910.
- SIEVEKING. — On chronic and periodic headaches. *Med. Times*, 1854.
- SKILLERN. — Céphalées sinusiennes. *Annals of Otology*, 1928.
- SPENDER (J. K.). — On cold and hot applications in headaches. *Ass. Journ.*, 1854.
- STAHL (J. F.). — De Cephalalgia.
- STAPLETON (C.). — Quid capitis dolor ?
- STUCKENS (J. F.). — De dolore capitis.
- SYMONDS (J. A.). — On Headache. *Gulstonian lectures for 1858. Med., Times and Gaz.*, XVI, 1858.
- TEACHENOR. — Céphalées d'origine intracranienne. *The Laryngoscope*, Mai 1927.
- TINEL (J.). — Le problème de la circulation cérébrale. *Sem. des Hôp. de Paris*, 15 juillet 1929.
- La céphalée à l'effort, syndrome de distension douloureuse des veines intracraniennes. *La Médecine*, N° 2, Fév. 1932.
- Un syndrome d'algie veineuse intracranienne : la céphalée à l'effort. *La Pratique Méd. Franç.*, N° 3, Fév. 1932.
- TROTOT (R.). — La pression veineuse rétinienne dans les céphalées. *Soc. d'Opht. de Paris*, 25 février 1937.
- Les céphalées et la pression veineuse rétinienne. *Pratique Méd. Franç.* Juin 1937.
- TROUSSEAU (A.). — Vertigo a stomacho laeso, ab aura laesa, a sensibus læsis. *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, T. III, 1877, Baillière.
- TZANCK (A.) et RENAULT (P.). — Des rapports entre la tension veineuse et la tension du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 octobre 1927.
- VALLERY-RADOT (Pasteur) et HAMBURGER (J.). — Les Migraines, *Masson*, 1935.
- VAUCHAN. — Essay on Headaches.
- VAUGHAN (F.). — Disputatio de Cephalalgia.
- VERMEL (S. S.). — Maux de tête : matières, classement et traitement. *Moscou, Leningrad*, 1927.
- VILLARET (M.) et SAINT-GIRONS (F.). — L'acrocyanose des jeunes femmes ; importance physio-pathogénique de l'hypertension veineuse et l'insuffisance ovarienne. *Arch. de Méd. des Enfants*, T. XXXII, N° 2, Févr. 1929.

- VILLARET (M.), SAINT-GIRONS (F.) et JUSTIN BESANÇON (L.). — La Pression veineuse périphérique. *Masson*, 1930.
- VILLARET (M.), JUSTIN BESANÇON (L.), DE SÈZE (S.) et CACHERA (R.). — Physiologie de la vaso-motricité cérébrale. *Rapport XV^e Réunion Neurologique Internationale, Paris*, Mai 1936.
- VINCENT (C.). — Au sujet de la circulation cérébrale. *Gaz. Méd. de France*. T. XLIV, N^o 2, 1937, p. 49.
- VOISIN (A.). — Traitement de la céphalée nerveuse par la douche statique. *Soc. Méd. Psychol.*, 24 juillet 1893.
- WALTON. — Céphalées constitutionnelles. *Journ. of the Am. Med. Ass.*, 10 nov. 1906.
- WEATHERHEAD (G. H.). — A treatise on Headache.
- WEGNER. — Pression sanguine dans les vaisseaux intra-oculaires. *Arch. f. Augenh.*, 108, 1938, pp. 133 à 136.
- WEPFER (J. J.). — Observ. de Affect. Capitis.
- WILKINSON-KING. — On the seat of headache. *London Med. Gaz.* Déc. 1844, p. 412.
- WILLIAMS (Tom A.). — La céphalée chronique : progrès neurologique en ce qui concerne son diagnostic et son traitement. *The Charlotte Med. Journ.* Janv. 1910.
- WILLMOTH. — Diagnostic significance of headache to the physician. *Kentucky Med. Journ. Bowling Green.*, 15 nov. 1910.
- WORBS. — Le mal de tête et son traitement par le massage selon la méthode de Cornélius. *Dent. Med. Wft.*, 1908, N^o 12.
- WRIGHT (Henry G.). — Headaches : their causes and their cure. *4th edition, Londres*.
- YAWGER (N. S.). — Céphalée indurative avec relation de trois cas. *Philadelphia Neurological Society*, 22 janv. 1909.
- ZAJEWLOSCHIN (M. N.). — Epanchement sanguin dans l'hypophyse provoqué par la dilatation des vaisseaux pituitaires pendant l'accès de la migraine. *Frankfurt. Ztschr. f. Path.*, XXXVII, 1929, p. 328.
- ZIMMERMAN. — Céphalée oculaire; étude statistique. *New-York Med. Journ.*, 28 nov. 1903.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	9
PREMIERE PARTIE	
<i>Rappel de notions Physio-Pathologie.</i>	
Physio-pathologie générale de la Douleur physique	17
Physio-pathologie des Céphalées	39
SECONDE PARTIE	
<i>Rappel de notions cliniques.</i>	
Les Céphalées, du point de vue symptomatologique	69
Examen clinique des Céphalalgiques	74
A. Adultes	74
I. Céphalée épiphénomène d'une affection déclarée, déjà reconnue	74
II. Céphalées dont l'étiologie est rapidement décelée par l'existence d'antécédents particuliers	76
III. Crises céphalalgiques dont le diagnostic est facilité par leur symptomatologie spéciale	78
IV. Cas plus difficiles où s'impose un examen clinique systématique	81
Technique de l'Interrogatoire des Céphalalgiques ..	82
A. L'interrogatoire, l'examen local et général per- mettent le diagnostic	91
Diagnostic différentiel	91
Résultats de l'examen local	92
Résultats de l'examen général	93
B. L'examen neurologique est nécessaire	103
C. Des examens spéciaux doivent être utilisés	110
Examens de laboratoire	110
Examens de spécialistes	112
a) Examen oculaire	112

	Pages
b) Examen oto-rhino-laryngologique	116
c) Examen dentaire	122
d) Examen radiologique	122
1) Radiographie du crâne	122
2) Radiographie de la colonne cervicale ..	125
3) Radiographie des sinus	125
4) Radiographie dentaire	125
5) Radiographie de la vésicule	125
V. Les examens les plus complets n'ont pas permis de trouver une étiologie à la Céphalée	126
a) Céphalées musculaires et cellulitiques	126
b) Céphalée d'origine endocrinienne	128
c) Céphalées des mentaux, des neurasthéniques, des psychopathes	128
VI. Preuve de la légitimité de la Céphalée. Simulateurs.	133
B. Vieillards	134
C. Enfants et adolescents	135
Plan d'Observation clinique des Céphalalgiques	149
 TROISIEME PARTIE 	
<i>Recherches personnelles</i>	155
D'une méthode d'examen particulière chez les Céphalalgiques : la mesure de la Pression veineuse rétinienne	156
Observations	166
 QUATRIEME PARTIE 	
<i>Analyse des Observations précédentes. Du mécanisme veineux de certaines céphalées</i>	197
Analyse des Observations	199
Discussion pathogénique	205
CONCLUSIONS	237
BIBLIOGRAPHIE	239



